

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)



**VALORACIÓN DE SIGNOS RADIOLÓGICOS EN
BRUXISTAS MEDIANTE
ORTOPANTOMOGRFÍA.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Susana Quiroga Lahera

Bajo la dirección de la doctora

M^a José Ripollés de Ramón

Madrid, 2010

- **ISBN: 978-84-692-9930-2**



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I
(PRÓTESIS BUCOFACIAL)**

**“VALORACIÓN DE SIGNOS RADIOLÓGICOS EN
BRUXISTAS MEDIANTE ORTOPANTOMOGRAFÍA”**

**TESIS DOCTORAL REALIZADA BAJO LA
DIRECCIÓN DE:**

DRA. M^a JOSÉ RIPOLLÉS DE RAMÓN

**SUSANA QUIROGA LAHERA
MADRID, 2009**

A mis padres

AGREDECIMIENTOS

No puedo presentar este trabajo de investigación para la obtención del grado de Doctor sin antes mostrar mi más sincero agradecimiento a las siguientes personas:

- Al Prof. D. José F. López Lozano, director del departamento de Prótesis Bucofacial, por permitir el desarrollo de este estudio en el departamento que dirige.
- Al Prof. D. José Ramón Casado Lompart, por su ejemplo, su estímulo sus enseñanzas y ayuda.
- A la Dra. Maria José Ripollés de Ramón por su dedicación y paciencia en la dirección de este trabajo.
- Al Prof. Juan José Cruz, por sus consejos sobre los bocetos previos y su ayuda con la complicada parte estadística de esta obra.
- A Sebas, por su apoyo en momentos difíciles y compartir muchas horas de trabajo.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN	1
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	3
III. ESTADO ACTUAL DEL TEMA: BRUXISMO	
1. Antecedentes y evolución histórica	5
2. Concepto	10
3. Epidemiología	14
4. Etiopatogenia	22
5. Diagnóstico	53
6. Clínica	77
7. Tratamiento	111
IV. MATERIAL	
1. Material bibliográfico	132
2. Material humano	134
3. Material radiográfico	134
4. Fichas clínicas y radiografías	134
5. Material e instrumental accesorio	135
6. Soporte de análisis estadístico	135
V. MÉTODO	
1. Introducción	136
2. Selección de la muestra	141
3. Recogida de datos	149
4. Tratamiento estadístico	159
VI. RESULTADOS	
1. Estudio descriptivo	164
2. Estudio analítico	173
VII. DISCUSIÓN	185
VIII. CONCLUSIONES	190
IX. ANEXOS	192
X. BIBLIOGRAFÍA	198

I) INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

I.- Introducción y justificación

Durante mucho tiempo, gran parte de la población ha considerado los padecimientos del aparato estomatognático como procesos banales, o como una consecuencia lógica del envejecimiento. De este modo, algunas conductas como el bruxismo, conocidas desde tiempos remotos, eran asumidas sin pensar en las posibles repercusiones clínicas, y por lo tanto no se consideraba necesaria la búsqueda de una solución.

Afortunadamente esta actitud ha sufrido grandes cambios en los últimos años. La preocupación por un mejor estado de salud y por lograr unos objetivos estéticos, ha dado lugar a una mayor demanda de servicios odontológicos, lo que ha influido notablemente en el tratamiento del bruxismo.

Este es uno de los motivos que ha propiciado el auge de la producción científica en este campo, con numerosas referencias a los trastornos temporomandibulares y las parafunciones que pueden causarlas.

Una de las parafunciones que más interés ha despertado en el presente siglo es el BRUXISMO, desde que Karolyi^{1,2,3} sentara las bases de este trastorno.

El bruxismo es el hábito lesivo de apretamiento o frotamiento de los dientes, durante el día y/o la noche con intensidad y persistencia, en forma inconsciente, fuera de los movimientos funcionales de masticación y deglución.

Los factores desencadenantes del bruxismo son una combinación de causas de origen periférico y central, que hacen que se establezca el ciclo vicioso patogénico.

Es una patología muy frecuente en la población y muy estudiada a lo largo del tiempo por diferentes autores.

Justificación:

- ❖ La importancia y gran prevalencia del bruxismo en la población
- ❖ La escasez de estudios sobre este tema, no hemos encontrado ningún estudio que analice los signos radiológicos de esta patología.
- ❖ La observación de estos signos radiológicos, en una simple ortopantomografía, para poder diagnosticar y tratar una patología tan frecuente como es el bruxismo.

II) HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

II.- Hipótesis y objetivos

Nuestro proyecto se diseña como un proyecto de investigación básica en salud oral, que busca recopilar información acerca del bruxismo y sus signos radiográficos.

Delimitada el área de observación (salud oral), nuestra hipótesis de trabajo inicial o de partida es:

“¿Existen en los pacientes bruxistas manifestaciones radiológicas? ¿Se puede diagnosticar el bruxismo a partir de una ortopantomografía?”.

Enunciada la hipótesis de partida es posible desmenuzarla en otras, pero es más práctico hablar de objetivos como aquellas metas que queremos conseguir.

Objetivos:

- ❖ Seleccionar una muestra de pacientes con presencia de signos, admitidos como sintomatología, del bruxismo.
- ❖ Realizar un estudio radiográfico mediante ortopantomografía a la muestra.

- ❖ Relacionar los signos radiográficos con los signos clínicos.
- ❖ Establecer si existe relación entre los diferentes signos radiográficos.
- ❖ Establecer en que grupo dentario se presentan con más frecuencia.
- ❖ Establecer en que grupo de edad existen con más frecuencia.
- ❖ Establecer si existen diferencias significativas entre hombres y mujeres en cuanto a la presentación de estos signos.

III) ESTADO ACTUAL DEL TEMA: BRUXISMO

III.- Estado actual del tema: Bruxismo

1) *ANTECEDENTES Y EVOLUCIÓN HISTÓRICA.*

La palabra bruxismo proviene del griego “bruxisxie” que significa apretar. El Glosario de términos prostodóncicos⁴ indica que el término data aproximadamente de 1940 y le da dos significados:

- apretar los dientes de forma parafuncional.
- un hábito involuntario rítmico y espasmódico que consiste en apretar o rechinar los dientes de otra forma que los movimientos de masticación de la mandíbula y que puede llevar a un trauma oclusal.

Significados similares le da también la Academia Americana de Dolor Orofacial.

El bruxismo se ha definido como un movimiento mandibular no funcional, de carácter voluntario o involuntario que puede ocurrir tanto durante el día como la noche o en ambos, y que se manifiesta habitualmente mediante apretamiento, frotamiento o golpeamiento de los dientes.⁵

Desde la antigüedad viene haciéndose referencia a este fenómeno y a otros procesos relacionados con los dientes, que en la actualidad adquieren otra dimensión.¹

Se han utilizado varias denominaciones para la definición de este fenómeno parafuncional. Desde el **antiguo Testamento**:

*“Su furor desgarrar y me persigue,
Rechinando contra mí sus dientes.
Mi adversario aguza sus ojos contra mí.”
JOB, 16:9*

*“Maestro, le he traído a usted mi hijo,
que tiene su espíritu caído,
y donde sea que lo lleve,
él se desgarrar, aprieta los dientes y se aísla”
Lucas 9 17/18*

*“Se burlan de mí haciendo mofa y rechinan
contra mí sus dientes.”
Salmo 35:16*

*“Vera esto el impío y se irritará.
Rechinara sus dientes y se consumirán.
Los deseos del impío se frustrarán. “
Salmo 112:10*

Desde principios de siglo y hasta nuestros días el bruxismo ha ido adquiriendo un estudio más riguroso y científico. Fue Karolyi en **1901** precursor en la investigación de esta patología, aún sin emplear el término con el que se conoce actualmente; el término con el que se refirió al bruxismo, fue definido como: “neuralgia traumática”. Estudió además la relación existente entre bruxismo y enfermedad periodontal.^{1,2,3}

En **1907**, en un artículo escrito por Marie-Ptiekevicz^{3,5,6} apareció el término de “la bruxomanie” del cual deriva.

Tischler,⁷ en **1928** lo calificó como un “hábito oclusal neurótico”, expresión similar a la de “neurosis oclusal neurótica” de Frohman.⁷

Frohman⁷ en **1931**, fue quien por primera vez, empleó el término “bruxismo” para referirse a esta patología; denominación que ha sido aceptada de forma unánime por la literatura anglosajona, mientras que los autores germanos prefieren referirse a él como “parafunción” o “hábito parafuncional” acuñado por Drum^{2,8,9} en 1967.

En **1936** Miller,³ diferencia los conceptos de “bruxismo” y “bruxomanía”, relacionando el primer término con el apretamiento dentario nocturno y el segundo con el apretamiento dentario diurno.

En **1962** Posselt³ sugirió el término de “hábitos orales parafuncionales”, para referirse a ciertas actividades tales como: morderse el labio, las uñas, la lengua...

Kristal⁹ en 1979, define el bruxismo como una respuesta ansiosa al estrés ambiental. Rugh y Moss¹⁰ en 1984 consideran que el bruxismo nocturno y el diurno son dos entidades distintas puesto que:

- Bruxismo nocturno es rítmico e implica sonidos y el diurno no.
- El nivel de conciencia que el sujeto tiene al realizar ambas conductas es diferente.
- Los sujetos que muestran bruxismo nocturno afirman no realizar este comportamiento durante el día.

En 1988, Rugh¹¹ considera dentro del bruxismo nocturno dos tipos:

- el que se produce en fase REM.
- el que sucede en fase NO REM.

Ramfjord y Ash,¹¹ por su parte, diferencian el bruxismo en: *excéntrico*, para definir el rechinar dentario en movimientos excéntricos, es decir fuera del área de oclusión habitual, y bruxismo *céntrico* o de apretamiento, refiriéndose al ejercicio de presión realizado sobre los dientes en posición de intercuspidadación. Estos autores consideran que el citado hábito parafuncional, tiene su origen en un nivel subcortical, y por lo tanto desconocido por el paciente, en la mayoría de los casos a menos que se le llame la atención sobre él.

Se establece una clasificación atendiendo a las diferencias en cuanto, las características y musculatura implicada:

- Al *bruxismo diurno* se le ha llamado de esfuerzo, y suele adoptar la forma de presión incluyendo a los músculos masetero y temporal.

- Al *bruxismo nocturno* se le ha llamado de no esfuerzo, adopta la forma de rechinar, implicando a los músculos masetero, temporal y a los pterigoideos lateral, externo y medial interno.

El bruxismo a lo largo de la historia, ha recibido otras denominaciones como: *neurosis oclusal, enfermedad o fenómeno de Karolyi, neuralgia traumática, stridor dentium o hábitos oclusales neuróticos.*^{12,13}

2) *CONCEPTO*

El bruxismo es un síndrome, y como tal cursa con un conjunto de signos y síntomas que comparte con otros procesos patológicos que afectan al aparato estomatognático tales como la DCM.¹³

A continuación se mencionan las definiciones encontradas en la revisión de la literatura:

- Actividad parafuncional diurna o nocturna en la que se aprietan, presionan, rechinan y crujen los dientes.¹

- Apretamiento y rechinar no funcional de los dientes superiores contra los inferiores, que conduce a superficies oclusales aplanadas y /o movilidad dental cuando se realiza en exceso, causando además alteraciones temporomandibulares.¹⁴

- Acto que consiste en apretar o presionar los dientes durante el sueño, más uno de los siguientes: desgaste dental, ruidos o molestias del movimiento mandibular en ausencia de trastornos médicos.²

- Bruxismo nocturno es un trastorno del sueño relacionado con circunstancias emocionales.¹¹

- Movimiento mandibular voluntario o involuntario, no funcional, que se traduce por apretamiento y rechinar dentario habitual como resultado de contracciones

rítmicas forzadas de los músculos masticatorios de cierre, con contactos oclusales mas duraderos que en la masticación funcional.¹⁵

- Roce abrasivo no funcional de las piezas inferiores contra las superiores.¹⁶

- Hábito oral caracterizado por movimientos mandibulares involuntarios, rítmicos o espasmódicos no funcionales de rechinar y apretamiento de los dientes, más que de masticación, que pueden conducir al trauma oclusal.¹⁶

- Hábito de apretamiento, rechinar o frotamiento de las arcadas dentarias, con intensidad, frecuencia y persistencia. Se produce de manera inconsciente y fuera de los movimientos funcionales de la masticación y deglución.^{16,17,18}

- Acto compulsivo de apretar y/o rechinar los dientes ya sea de forma consciente o inconsciente.¹⁹

- El acto de apretar o rechinar forzado de los dientes o una combinación de ambos. El apretado, es el cierre forzado de los dientes en relación estática de la mandíbula con respecto al maxilar en posición de máxima intercuspidad o en posición excéntrica; el rechinar es el cierre forzado de la dentición en relación maxilomandibular dinámica.^{19,20}

- Manapace²⁰ lo define como rechinar o apretar los dientes en momentos distintos a los de la masticación de la comida.

- Es una parafunción involuntaria caracterizada por un excesivo apretamiento, rechinar y frotamiento de los dientes.²¹

- Hábito de apretar y rechinar los dientes.²²

- Es el hábito de rechinar y apretar los dientes como resultado de la contracción de los músculos cuando los dientes están en contacto.²²

- Contacto no funcional de los dientes.²³

- Es la parafunción de rechinar los dientes. Distingue entre el bruxismo de no esfuerzo y el bruxismo diurno o de esfuerzo.²⁴

- Mc Evory²⁵ considera el bruxismo como una parasomnia (trastorno que irrumpe el proceso normal del sueño). Definido como un trastorno del movimiento, que se caracteriza primariamente por rechinar los dientes o apretar la mandíbula durante el sueño.

- Apretamiento, rechinar, jugueteo con las cúspides y los contactos hechos en excursiones mandibulares anormales.²⁶

- Acto de rechinar los dientes en posiciones excéntricas (lateralidades derecha e izquierda y mediante la guía canina e incisiva).²⁷

- El bruxismo nocturno es un desorden estereotipado de los movimientos caracterizado por el rechinar y apretamiento de los dientes durante el sueño.¹⁸

- Actividad involuntaria de los músculos masticadores que se caracteriza por el apretamiento y rechinar de los dientes.¹⁸

- Es el rechinar, apretamiento, castañeteo de los dientes durante el día o/y la noche con fines no funcionales.²⁸

- La Academia Americana de Dolor Orofacial define el bruxismo como la actividad parafuncional diurna o nocturna que incluye el rechinar, apretamiento u otros hábitos de los dientes.²⁹

- La Academia Americana de los Desórdenes del Sueño lo define como el desorden del sistema masticatorio, periódico y con movimientos estereotipados, que incluye el apretamiento y rechinar de los dientes durante el sueño.²⁹

También se definió como:

- Movimientos no funcionales de la mandíbula con o sin sonidos audibles que ocurren durante el día o la noche.³⁰

- Es una actividad involuntaria de la musculatura mandibular que se caracteriza, en individuos despiertos, por el apretamiento dentario y en escasas ocasiones por el rechinar de los dientes. Sin embargo, en el bruxismo nocturno, se dan tanto el apretamiento como rechinar.³¹

3) *EPIDEMIOLOGÍA.*

La valoración de la incidencia y prevalencia del bruxismo es difícil de establecer, puesto que sus índices epidemiológicos varían en función de: ^{8,28}

- El diseño del estudio y los diferentes modelos de interrogatorio utilizados.
- La población estudiada.
- La definición utilizada.
- Los criterios y métodos diagnóstico – clínico empleados.

3.1) Prevalencia general del bruxismo

Se complica su estudio, si consideramos que muchas personas no son conscientes de sufrir este trastorno nocturno y son informadas en muchas ocasiones por las referencias de otras personas con las que conviven.³² Debido a ello, los datos obtenidos son muy variables y por lo tanto no siempre equiparables. Se aboga por una mayor incidencia de esta parafunción en sujetos con alteraciones del sistema nervioso central, Síndrome de Down o sujetos con retraso mental severo. Autores como Richmon, Rugh y Dolfi ³¹ estiman una prevalencia del 41%-58% en deficientes mentales.

Según Thompson, Blount y Krumholt ³³ en 1994, casi el 80% de los bruxistas no se dan cuenta de su hábito o se sienten avergonzados por él, y por ello evitan este dato y se envuelven en un comportamiento autodestructivo.

Ripollés,¹⁷ en su tesis doctoral, afirmó que de los 1066 pacientes estudiados, 342 apretaban los dientes pero sólo 105 eran conscientes de hacerlo bien directamente o por referencias familiares de que rechinaban los dientes durante la noche, 93 afirmaban apretar los dientes durante el día 144 realizaban un apretamiento nocturno y diurno.

Parece ser que entre un 5-20% de la población en términos medios está afectada de bruxismo si se utiliza para su determinación un cuestionario, o bien si el sujeto es interrogado acerca de si es consciente de que rechina los dientes; sin embargo, si la incidencia del bruxismo se determina por signos directos exploratorios, el porcentaje es mucho más alto.⁶

Sellingan y Pullinger¹⁵ encontraron una prevalencia de esta patología del 50% cuando la población era estudiada mediante un cuestionario y llegaba al 91,5% si lo que se estudiaba eran signos de bruxismo en los modelos de escayola de estos mismos sujetos.

Acerberg y Carlsson¹⁵ encuentran que el rechinamiento es significativamente más frecuente en personas jóvenes, mientras que el apretamiento lo es en sujetos mayores. No encontraron diferencias significativas entre varones y mujeres.

Según Okeson et al,³⁴ la prevalencia del bruxismo diurno es del 22% de la población mientras que el nocturno es del 13%. Aunque sugiere que el bruxismo es infravalorado por que es un hábito inconsciente y si la persona no esta despierta rara vez es consciente de la realización de esta parafunción.

Según Lavigne,³¹ la prevalencia del bruxismo diurno es del 20% de la población general, mientras que la prevalencia del nocturno es del 8%. El rechinar dentario que ocurre durante la noche, disminuye con la edad, es decir, varía del 14% en los niños, el 8% en los adultos y sólo el 3% en los pacientes de unos 60 años.

Se estima que el bruxismo es detectado en un 20-30% de aquellos pacientes que acuden a consulta odontológica solicitando tratamiento, así Glaros³⁵ encontró que el 30,7% de 1052 pacientes que acudieron a consulta habían sido o eran bruxómanos; al mismo tiempo que indica la existencia de una cierta tendencia familiar.

3.2) Prevalencia en función de la edad

Respecto a la **edad**, parece que es un factor moderador; autores como Ramfjord¹ y Sabán³⁶ consideran que la edad de mayor incidencia se encuentra entre los 35-40 años. En la infancia y adolescencia, se afirma que hay un pico.

El bruxismo es una de las parafunciones más prevalentes, complejas y destructivas de la cavidad oral. La incidencia del bruxismo disminuye con la edad, especialmente después de los 50 años. Las mujeres presentan mayor prevalencia (22% más que los hombres) en apretamiento, pero el sexo del individuo no marca diferencias en rechinar. Mc Coy²⁹ refiere que la mayoría de los problemas odontológicos actuales tales como la disfunción Temporomandibular, la pérdida de hueso y el dolor miofascial están relacionados con el hábito de rechinar o apretar los dientes.

El bruxismo en niños, se encuentra, para algunos autores en relación a trastornos temporomandibulares, mientras que para Dawson³⁶ “la mayoría de los niños frotan los

dientes en algún momento, porque las interferencias oclusales aparecen naturalmente durante la erupción de los dientes”.

Solberg, Woo y Houston ³⁷ indican que los síntomas y signos del bruxismo se encontraron en el 78% de la población de adultos jóvenes que examinaron.

Ripollés, ¹⁷ afirmó que en lo que respecta a la edad, los más jóvenes (menores de 19 años) presentan frecuentemente más apretamiento diurno que el resto de las edades; éste mismo resultado se vuelve a repetir al analizar el rechinar nocturno. Sin embargo, el porcentaje mayor de ambos apretamientos, diurno y nocturno se obtiene en el grupo intermedio de edad (20-41 años), con un 45%, seguido del de los mayores (más de 41 años) con un 41%.

3.3) Prevalencia en función del sexo

Referente al **sexo**, hay autores que afirman que no hay ninguna preferencia de este hábito. ²⁴ Por otra parte, otros defienden una mayor incidencia del sexo femenino ¹⁶ e incluso, se presenta una mayor incidencia en mujeres hiperemotivas considerando una proporción de cuatro mujeres por un hombre. ¹⁶ Por otro lado, en un estudio realizado en 1981, se confirma que el bruxismo diurno es más frecuente en hombres y el nocturno en mujeres. ³³ Se estima que sólo el 10-20% de la población es consciente de su bruxismo nocturno ya que algunos pacientes únicamente conocen su existencia a través de otras personas.

Según Ripollés, ¹⁷ en mujeres se presenta el apretamiento durante el día en un 29%, en un 30% nocturno y en un 40% se presentan tanto de día como de noche. Por

otra parte, en hombres existen un 23% de apretadores diurnos, un 30% de apretadores nocturnos y un 45% de ambos tipos. Es decir, los resultados indican que las mujeres rechinan o aprietan con más frecuencia que los hombres durante el día; los porcentajes se igualan en el rechinar nocturno para ambos sexos; por último, en los hombres se encuentra un mayor porcentaje de apretamiento nocturno y diurno que en las mujeres.

“The International classification of sleep disorders”¹ considera que el bruxismo puede dividirse en varios grupos según su gravedad.

1.- El bruxismo leve, sucedería algunas noches y no presenta daño dental manifiesto.

2.- El moderado, aparece todas las noches y lleva asociado un problema psicosocial leve.

3.- El grave, aparece todas las noches y existe evidencia de lesión dental y se relaciona con problemas psicosociales graves.

Afirma que el bruxismo leve aparece en el 90% de los pacientes y que hay mayor incidencia del hábito, en pacientes con otros trastornos del sueño asociados como la apnea, mioclonías, etcétera...¹

En cuanto a la epidemiología, uno de los fenómenos mas estudiados es la naturaleza y características de los episodios bruxistas durante el sueño. Los estudios difieren puesto que para algunos, los episodios bruxistas tienen un promedio de 25 por noche. Cada episodio dura de 8 a 9 segundos. El periodo total del bruxismo es de 42 segundos por fase de sueño. Para la “clasificación internacional de trastornos del sueño”¹ la aparición del bruxismo ocurre en la fase no-REM y en la fase REM.

Por otra parte, otros autores³⁸ presentan la existencia de los episodios bruxistas durante la fase REM con una duración de 40 segundos por hora de sueño. Además, señalan una media de 5 episodios bruxistas durante cada noche con una duración media de 8 segundos por episodio.³⁸ Otros autores³⁹ presentan un grupo de diez bruxómanos que aprietan sus dientes durante 4-11 minutos por noche en episodios de 20-40 segundos.

Finalmente, señalar los resultados obtenidos por Okeson³⁸⁻⁴⁰ en sus estudios sobre el bruxismo nocturno. Así, presenta la aparición de episodios bruxistas, al pasar de un sueño profundo a uno menos profundo, es decir, guardaría relación con las fases del despertar del sueño. Respecto a la duración, sus investigaciones obtuvieron una duración promedio de los episodios, de 5-6 segundos. También, en la posible relación de la posición durante el sueño y los episodios bruxistas, relaciona un mayor número de periodos de bruxismo al dormir tumbado, tendido boca arriba.

En general, existe una gran diferencia en la duración, frecuencia e intensidad de los episodios de esta parafunción. alguna de las razones de esta posible variación, podría ser que todos estos ensayos se realizan en laboratorios del sueño, llevando a los pacientes fuera de su medio normal. Además generalmente sólo se hacen registros de una sola noche y quizás sea precipitado, hacer una valoración con un solo registro con respecto al resto de los días. Las pautas de investigación en la actualidad están encaminadas a la búsqueda de clasificaciones que nos permitan diferenciar entre los distintos tipos de bruxismo según su duración, intensidad y frecuencia.⁴¹

Los estudios realizados sobre los factores implicados en la herencia del bruxismo son contradictorios. Algunos autores,⁴² mediante estudios de predisposición genética, mostraron que aquellos padres que en su infancia ponían de manifiesto el apretamiento y rechinamiento dentario, tendrían unos hijos con una prevalencia más elevada de este hábito parafuncional. No obstante es una opinión contradictoria con otros estudios,⁴² que consideran el medio ambiente como la causa fundamental del desarrollo de esta parafunción y no de los factores genéticos o de la herencia.

A continuación, hemos realizado un cuadro-resumen de la prevalencia del bruxismo atendiendo a los estudios de varios autores:⁴³⁻⁴⁵

PREVALENCIA DE PARAFUNCIÓN

<i>Recurso diagnóstico</i>	<i>Edad</i>	<i>Bruxismo</i>	<i>Apretamiento</i>	<i>Ambos</i>
<u>1- Cuestionario</u>				
- Población general				
HELKIMO	15-65			21%
RIEDER (1976)	10-79	14%	40%	
SPENCER 1980		7%		
- Niños				
LINDQVIST 1971	12	15%		
NILNER 1981	15-18	7%	13%	
- Adultos jóvenes				
GLAROS 1981	19	20%		
<u>2.- Examen clínico</u>				
- Población general				
RICHMOND 1984				58%
CLARK 1981	18-50			48%
- Niños				
SIEGEL 1960	6-12			30%
LINDQVIST 1971	12			47%
<u>3.- Registros electromiográficos nocturnos</u>				
CLARK 1981				100%
RUGH 1984				100%
KYDD/DALEY				100%
<u>4. Estudios de modelos</u>				
SELINGMAN 1988	19-40			91,5%

4) ETIOPATOGENIA.

4.1.- Neurofisiología del aparato estomatognático

La mandíbula, como estructura ósea móvil, puede adoptar distintas posturas y realizar diferentes movimientos que hacen posible la ejecución de funciones relacionadas con la expresión facial, la fonación, la masticación o la deglución. La posición que adopta la mandíbula a nivel craneofacial viene determinada por la acción de los músculos estriados de la cabeza y del cuello, que se encuentran sometidos al control del sistema nervioso voluntario.⁴⁶⁻⁴⁷

4.2.- Estructuras neurológicas

La unidad estructural y funcional del sistema nervioso es la *neurona*. De acuerdo a su función, se clasifican en:

- *Neurona sensitiva o aferente*: transmiten los impulsos hacia la médula espinal y a centros superiores del sistema nervioso central.
- *Neurona motora o eferente*: transmiten los impulsos que se originan en la médula espinal y centros superiores del sistema nervioso central al resto del organismo.
- *Neurona de asociación o interneuronas*: proporcionan conexiones con diversas células del sistema neuromuscular.

4.2.1.- Receptores

Son terminaciones sensitivas especializadas y sensibles, esparcidas por todo el cuerpo, que transforman los estímulos externos e internos en impulsos nerviosos para que sean transmitidos al sistema nervioso central.

Destacan los propioceptores, relacionados con las sensaciones de posición, presión o sentido del movimiento. Están localizados en ATM, músculos, ligamentos, y membrana periodontal.⁴⁶

El aparato masticatorio utiliza los siguientes receptores:

- *Corpúsculo de Meissner*: sensible al tacto y localizado en las papilas dérmicas, labios, y punta de lengua.

- *Corpúsculo de Paccini*: sensible a la presión y presente en el tejido gingival, periostio, tejido subcutáneo, ligamentos, y cápsulas articulares.

- *Corpúsculo de Ruffini*: sensible al calor y la presión.

- *Bulbo terminal de Krause*: sensible al frío, localizado en el tejido gingival, lengua y labios.

- *Nociceptores*: estimulados cuando se sufre una lesión y son las estructuras neurológicas encargadas de informar del estado, posición, y movimientos de los tejidos

del aparato masticatorio. Transmiten su información al sistema nervioso central en forma de sensaciones de molestia o dolor (repartidos por todo el aparato estomatognático). Las fibras aferentes de la región orofacial proyectan principalmente al complejo nuclear del trigémino del tronco cerebral, que está constituido por el núcleo sensorial principal del trigémino y el núcleo espinal del trigémino. En función de su citoarquitectura se puede subdividir el núcleo espinal del trigémino en tres partes: caudal, interpolar y oral, siendo el primero de ellos, el que presenta una disposición celular similar que la cabeza del asta posterior de la médula espinal. La parte más caudal del complejo nuclear del trigémino está implicada en el relevo de la información nociceptiva (y térmica) desde la región orofacial.⁴⁶⁻⁵⁰

-*Órganos tendinosos de Golgi*: informan sobre la tensión muscular y se encuentran localizados en los tendones.

- *Husos musculares*: se encuentran situados en los músculos y están especializados en la función neuromuscular (más adelante se estudiarán en profundidad).

El umbral de percepción de dolor, es la intensidad de estímulo más pequeña que es posible reconocer como dolorosa. Entre los factores que influyen en el umbral de percepción de dolor podemos destacar: la edad, el diente estimulado, la personalidad, la adaptación. Esta última, es la que nos podría explicar cómo el bruxismo, puede ser capaz de producir grandes destrucciones de estructuras dentoperiodontales y que el paciente no se dé cuenta puesto que su mecanismo propioceptivo no se ha activado como consecuencia, de la adaptación progresiva y desaparición de su umbral de excitación. Si la intensidad del estímulo no alcanza este umbral, la reacción no se produce.⁴⁶⁻⁵⁰

4.2.2.- Fibra muscular

Es la unidad básica de los músculos. Existen dos tipos de fibras musculares:

1) *Fibras extrafusales*: es la parte activa contráctil del músculo, y constituye la masa del músculo. Recibe inervación eferente de las neuronas alfa eferentes. Cuando se estimulan estas neuronas provoca la contracción de las fibras musculares extrafusales. Para algunos autores, ^{19,51} estas fibras extrafusales constan de una fibra roja y de una fibra pálida. Estas estarían inervadas por:

- *Fibra pálida*: neurona alfa-fásica (a-F) que provoca contracciones rápidas e isométricas.

- *Fibra roja*: neurona alfa-tónica (a-T) con contracciones lentas e isotónicas y responsable del tono muscular.

2) *Fibras intrafusales*: son muy poco contráctiles. Constituyen junto a una vaina de tejido conjuntivo el huso muscular, que es el responsable fundamental de la tensión muscular. Las fibras intrafusales se disponen alineadas paralelamente a las extrafusales de tal forma que cuando el músculo se distiende también lo hacen las fibras intrafusales.⁴⁶

Dentro de los husos musculares, las fibras intrafusales tienen disposición:

- En forma de cadena (tipo de cadena nuclear).
- Agrupadas (tipo de bolsa nuclear).

La inervación aferente del huso se realiza mediante:

- Fibras grandes, de gran velocidad, con umbral bajo y terminan en el polo central del huso; terminaciones primarias o anuloespinales.
- Fibras más pequeñas que terminan en los polos del huso y constituyen terminaciones secundarias.

Ambos tipos de terminaciones son activadas por la distensión muscular.

La inervación eferente la realizan fibras nerviosas fusimotoras denominadas, fibras gamma o gamma eferentes y cuando son estimuladas, provocan la contracción de las fibras intrafusales.

Resumiendo, las fibras aferentes del huso muscular pueden ser activadas por:

- distensión generalizada de todo el músculo.
- contracción de las fibras intrafusales por actuación de las fibras gamma eferentes.

El huso muscular, actúa como sistema de control de la longitud muscular enviando información constantemente al SNC. Finalmente, mencionar que la conexión entre las motoneuronas alfa y gamma se realiza mediante una sinapsis denominada placa motora. Esta se encuentra alterada en presencia de tensión emocional provocando contracciones patológicas del músculo.^{46-50,52}

4.2.3.- Tipos de actividad muscular.

A) *Contracción Isotónica:* ^{46-50,52} el músculo se acorta sin aumentar la tensión de sus fibras. En este caso, uno de los extremos de inserción del músculo está fijo y el otro efectúa la contracción, produciendo un movimiento mandibular.

B) *Contracción Isométrica:* ^{46-50,52} en el momento de la contracción, ambos extremos del músculo están fijos, no se puede producir acortamiento de las fibras musculares y se produce gran tensión. Esta contracción provoca una disminución de oxígeno y glucógeno, y la eliminación de los catabolitos de desecho no sucede con la velocidad suficiente. El músculo se cansa más rápidamente que en la contracción isotónica, puesto que aquí la circulación se ve favorecida. Este tipo de contracción es típica del bruxismo.

C) *Relajación Controlada:* ^{19,53} cuando se interrumpe la estimulación, las fibras se relajan y se restablece la longitud normal.

Dentro del aparato estomatognático se ha podido determinar los distintos grupos musculares implicados en los diversos movimientos.⁵⁴

- Apertura: pterigoideo externo, digástrico, músculo suprahioideo.
- Cierre: pterigoideo interno y externo, masetero y temporal.
- Lateralidad: pterigoideo interno y externo contralateral, temporal ipsilateral.
- Retrusión: fibras medias y posteriores del temporal, suprahioideos.
- Protrusiva: pterigoideo externo e interno.

El músculo pterigoideo externo por su especificidad funcional y anatómica merece una consideración particular. González ⁴⁹ y Royo-Villanova,⁴⁸ consideran que los haces del músculo pterigoideo externo, son realmente dos músculos diferentes; hasta tal punto, que el músculo inferior contrae en la apertura de la boca y el superior en el cierre de la misma.

Fijado por su cabo anterior en las áreas zigomático-esfenoidal y pterigoidea, sus fibras van hacia atrás y afuera para insertarse en las estructuras fibrosas y óseas de la articulación temporomandibular. La contracción bilateral simultánea del pterigoideo externo está en relación con la protrusión mandibular y hace posible el descenso en protrusión. La contracción unilateral origina el desplazamiento hacia delante, adentro y abajo, dando lugar de esta manera al movimiento lateral de la mandíbula. El fascículo superior muestra actividad electromiográfica en los movimientos de cierre mandibular, contribuyendo así junto con el temporal y pterigoideo interno a la fijación del cóndilo en una posición estable antes del contacto de los dientes. El fascículo inferior es por el contrario, el que muestra la actividad electromiográfica precoz en los movimientos de descenso de la mandíbula. Al estar apretado el cóndilo contra el menisco, durante la

apertura, el músculo inferior desplaza el cóndilo y éste arrastra consigo el menisco. Por el contrario, en el movimiento de cierre, la contracción del músculo superior evita el pellizcamiento del menisco al estirarle mientras el cóndilo le arrastra hasta la posición de reposo.^{46,47}

En definitiva ocurre que siendo ambos fascículos de acción propulsora de la mandíbula entran en actividad en distintas fases del movimiento masticatorio, teniendo el fascículo superior la función de impedir el desplazamiento posterior del cóndilo cuando se produce la presión dentaria, y el fascículo inferior, la función de desplazar el cóndilo hacia delante en el movimiento de descenso de la mandíbula.

4.2.4.- Tono muscular/ longitud muscular

Todos los músculos presentan una longitud fisiológica que deben recuperar después de realizar su función. Si no lo hacen entran en un estado de hipertonicidad muscular.^{41,51}

4.2.5.- Arcos reflejos

Cuando un mismo circuito neuromuscular (formado por un estímulo específico, integración en el cerebro y la misma reacción motora) se repite insistentemente; llega un momento, en el que ante ese estímulo determinado, se responde con esa respuesta, de manera automática e inconsciente.⁶¹

Los reflejos pueden ser de dos tipos fundamentales:

- condicionados, adquiridos o aprendidos: el cerebro participa en su aparición.
- innatos, congénitos o adquiridos: el cerebro no interviene en su elaboración.

Dentro del aparato masticador, destacan los siguientes reflejos:

1/ *Reflejo de estiramiento, miotático, estensor o gravitatorio*: actúa para evitar el estiramiento pasivo de un músculo y es el responsable de la posición fisiológica de reposo mandibular. Se resumiría con la frase: “cuando un músculo es estirado más allá de su longitud normal se contrae automáticamente por acción de este reflejo de estiramiento”(es un reflejo monosináptico). En los músculos del cierre mandibular, el estiramiento se produce por un movimiento de apertura o bien por golpeteo en el mentón.⁴⁹

2/ *Reflejo flexor, protector o nociceptor*: protege todas las estructuras del aparato masticatorio. Si se aplica un estímulo nocivo sobre las estructuras bucales, se observa una apertura refleja de la mandíbula, alejando la parte estimulada del agente agresor. Los receptores del dolor son los activadores primarios de este reflejo. Así, por ejemplo, ante la masticación de un objeto duro, la estimulación de los receptores dentales y periodontales se dirige a través del ganglio de Gasser, a los núcleos sensitivos del trigémino y por medio de una o varias interneuronas, llega al núcleo motor, provocando la activación de las motoneuronas, de los músculos de apertura mandibular.⁴⁹

Otros reflejos relacionados con la protección del macizo orofacial son:^{52,53}

- Reflejo de apertura oral
- Reflejo trigémino-cervical.
- Reflejo de descarga.

El reflejo flexor es predominante, lo que significa que es muy beneficioso para el organismo, pues se trata de una respuesta protectora.

Dentro de los arcos reflejos, destaca el denominado “Arco reflejo aprendido compensador”. La aparición de este reflejo podría explicarse de la siguiente forma: un contacto oclusal interfiriente causará la apertura inconsciente de la boca (reflejo flexor) y además dolor consciente. La respuesta motora procedente de centros superiores, más indicada, será aquella que defienda las estructuras y dirija la mandíbula a una posición que evite la repetición del traumatismo oclusal. Debido a la repetición de llevar la mandíbula una y otra vez a una posición anormal de esquite, se crea un reflejo aprendido que se hace habitual e inconsciente y que modifica el patrón neuromuscular. Si estos patrones sólo están presentes durante la masticación o deglución, el aparato estomatognático tolerará esa variación. Por el contrario, si los nuevos patrones neuromusculares se repiten insistentemente por la presencia de tensión psíquica, (estimulación del sistema fusimotor) será imposible para el aparato estomatognático tolerar esta variación. Este arco reflejo aprendido compensador también es denominado *círculo vicioso patogénico*.⁵¹ (Fig. 3.1)

Éste círculo consiste en lo siguiente:

Cuando los arcos reflejos aprendidos modificados por la presencia de alguna disarmonía oclusal, se repiten insistentemente por impulsos provenientes del sistema fusimotor desde el sistema central como resultado de tensión psíquica o emocional, se hace difícil o imposible al aparato estomatognático desarrollar su potencial de adaptación funcional.^{41,51}

La hiperactividad muscular que en condiciones normales se manifiesta durante la masticación y deglución, es aumentada por la tensión psíquica, que influye poderosamente en la intensidad y frecuencia y sobretodo en la persistencia de los impulsos eferentes motores.

Por todas estas razones, en los músculos del aparato estomatognático, se van a producir una serie de hechos:

- La tensión psíquica aumenta la actividad muscular del individuo en general.
- Lo hace con mayor intensidad en los músculos masticatorios.
- En pacientes con disarmonías oclusales, algunos músculos ya están hiperactivados por las posiciones y movimientos mandibulares anormales.
- La hipertonicidad producida por la tensión emocional se manifiesta apretando o frotando los dientes, casi sin movimiento, en forma de contracción isométrica con poca irrigación sanguínea y gran acúmulo de toxinas, ésto produce a corto plazo una exudación fibrinógena y posterior formación de escara, dando como resultado una inflamación de las fibras musculares, es decir, una miositis.

- En esta miositis, las toxinas no pueden ser eliminadas con la celeridad necesaria por falta de adecuada circulación sanguínea, ya que las fibras musculares están tensas y presionan los vasos. Este acúmulo de toxinas unidas a la inflamación local producen un estímulo doloroso, que al llegar al SNC va a producir como respuesta una contracción muscular, cerrando así el círculo vicioso patogénico (CVP), que se perpetúa a nivel del núcleo mesencefálico del trigémino (es por tanto inconsciente).

Esta hiperactividad muscular, es creada inicialmente por la disarmonía oclusal, aumentada por el alto grado de tensión psíquica y llegando casi al máximo como respuesta a la miositis.

Esta actividad descontrolada y constante de los músculos puede provocar serias secuelas:

- Abrasión patológica de las superficies oclusales (si el periodonto es fuerte y sano).
- Trauma periodontal (si el periodonto es lábil).
- Artritis traumática de la ATM (cuando el diente y periodonto son fuertes y resistentes).

Es un círculo vicioso patogénico (CVP) de tremenda eficacia destructora. Y mucho más frecuente de lo que se cree.⁵¹

A continuación hemos realizado un esquema sobre el ciclo vicioso patológico (CVP) : (Fig. 1)

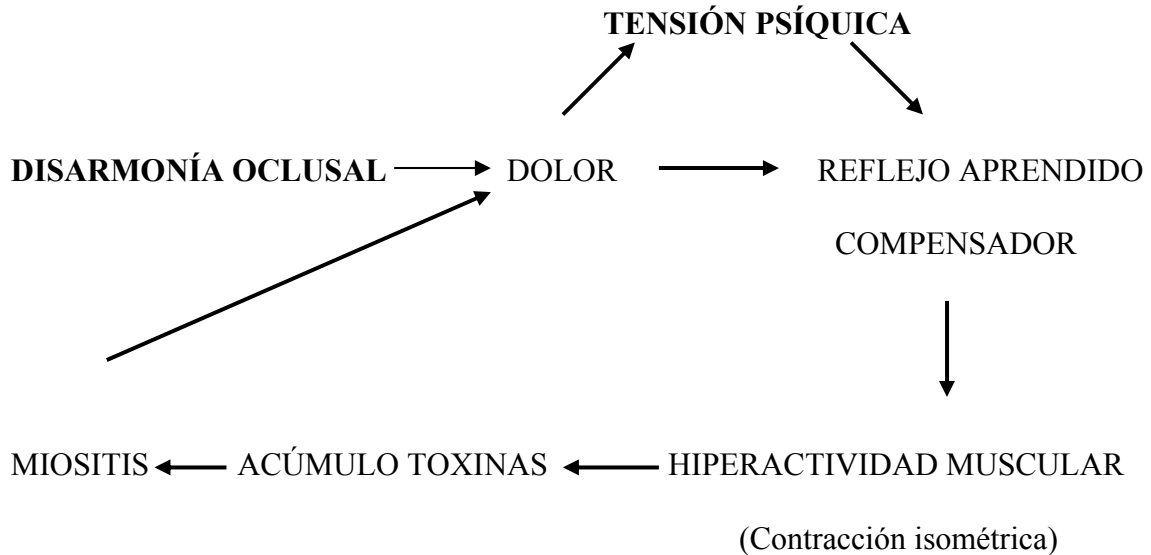


Fig. 1. Círculo vicioso patológico

4.2.6.- Características específicas de los reflejos mandibulares

La regulación de los reflejos orales presenta diferencias importantes respecto al control de los reflejos espinales. Así:

- Una de las actividades fundamentales de los músculos flexores y extensores es el mantenimiento postural. Hay que tener en cuenta que los músculos de apertura carecen la mayor parte de ellos, de husos musculares y son menos potentes que los del cierre. Por lo tanto, para obtener la posición de tono es fundamental la inhibición simultánea de

los músculos antagonistas. Para ello, las aferencias sensitivas que controlan el reflejo nociceptor, tienen que llevar a cabo, una inhibición mayor que en otras zonas del cuerpo, para poder abrir la boca y controlar el tono de la musculatura del cierre.⁵²

- En la mandíbula no hay reflejos cruzados puesto que cualquier movimiento ocurre simultáneamente en ambos lados de la línea media.⁵²

- La misión del aparato masticador es triturar los alimentos entre las caras oclusales dentales desarrollando fuerzas muy intensas que podrían desencadenar el reflejo de protección impidiendo la masticación. Para evitarlo, los receptores y aferencias encargados de este reflejo presentan una regulación fisiológica, de forma que se inhibe.⁵²

Resumiendo, un reflejo nociceptor y de carácter prioritario respecto a otros reflejos, es fisiológicamente inhibido en gran cantidad de circunstancias. De tal forma, que la inhibición de este reflejo, provocaría una mayor actividad de los músculos antagonistas, es decir, de los músculos encargados del cierre. Por ello, se podría afirmar que esta inhibición del reflejo nociceptor, sería una posible causa de la hiperactividad muscular (relacionada con el bruxismo).⁵²

4.2.7.- Influencia de centros superiores

El reflejo miotático y el tono muscular están influenciados por centros superiores mediante el sistema fusimotor.

La corteza cerebral y el tronco encefálico pueden aumentar la actividad gamma eferente dirigida a las fibras intrafusales del huso:

- al aumentar la actividad incrementa la sensibilidad del reflejo miotático.
- al reducir la actividad disminuye la sensibilidad de este reflejo.

El encéfalo dividido funcionalmente en corteza cerebral y tronco encefálico; presenta dentro del tronco encefálico, tres áreas distintas que pueden modular y modificar la información sensitiva que recibe la corteza y por tanto, variar la respuesta. Estas áreas son:

- Sistema reticular: actúa como estación intermedia en la transmisión de impulsos sensitivos a la corteza cerebral. Se piensa que este sistema está implicado en la actividad muscular irrelevante y en la modificación de la actividad de las neuronas motoras. La actividad muscular irrelevante sería aquella que se realiza sin esfuerzo consciente y no interviene en la ejecución de un movimiento o tarea determinada.^{46-50,52}

- Sistema límbico: encargado fundamentalmente de las emociones. Formado por las amígdalas, el septo, y el hipocampo. La existencia de determinados estados emocionales pueden modificar la respuesta de la corteza cerebral a un determinado estímulo. Algunos estudios, han puesto de manifiesto, que la estimulación de este área producía un aumento de la fuerza de la musculatura del cierre.⁴⁹

- Hipotálamo: coordina muchas funciones motoras.

Finalmente, cuando no existe un estado emocional trastornado, el encéfalo con sus distintas partes ejecuta una respuesta predecible y con eficacia. Sin embargo, si están presentes, niveles de emoción tales como temor, ansiedad, estrés, frustración, enfado, entre otros, pueden producirse modificaciones del siguiente modo, dando lugar a un aumento del estrés emocional que puede crear una mayor estimulación del sistema gamma eferente, provocando una contracción de las fibras intrafusales, dando así lugar a una distensión parcial de las regiones sensitivas de los husos musculares. Esto afecta al reflejo miotático y provoca un aumento del tono muscular. Los músculos son más sensibles a los estímulos externos y se aumenta de nuevo el tono.⁵²

4.3.- Modelos etiopatogénicos

La etiología del bruxismo se considera multifactorial, de ahí que existan numerosas teorías etiopatogénicas apoyadas por diversos autores.

4.3.1.- Teorías oclusales o morfológicas

Las teorías oclusales que tratan de explicar la etiopatogénia del bruxismo, consideran que las discrepancias oclusales son necesarias para que se produzca bruxismo.⁵⁵⁻⁶⁶

Fue Karolyi ⁶⁷ en 1901 quien destacó el papel de las disarmonías oclusales como factores relacionados con la génesis del bruxismo. Clásicamente se relacionó el bruxismo con una oclusión anómala en la que las disarmonías oclusales serían las responsables de la actividad parafuncional y así, en este sentido, se afirmaba que tras eliminar estas disarmonías oclusales desaparecerían los hábitos parafuncionales. Durante muchos años el tratamiento se orientó a la corrección del estado oclusal.^{11,16,36,57,61,62,68,69}

Existen evidencias experimentales que defienden estas teorías en base a sus resultados, es decir, la introducción de disarmonías oclusales dio lugar a episodios de bruxismo.^{62,70}

Sin embargo, otros estudios de Rugh y cols.⁷¹ son contradictorios, puesto que no confirman la idea de que los contactos oclusales sean los causantes de los episodios del bruxismo.

Dawson¹⁶ afirma en su libro que el hábito del bruxismo puede ser realmente una forma de respuesta protectora a las interferencias oclusales. Es concebible que sea un mecanismo natural para el autoajuste de interferencias oclusales. De hecho ratifica que pequeñísimas interferencias en cualquier movimiento mandibular pueden generar un patrón de bruxismo.

Tishler²⁶ afirma que los movimientos mandibulares causados durante el bruxismo, son producto de la búsqueda inconsciente de la relación oclusión-céntrica y la eliminación de toda interferencia para poder lograr dicha posición.

Ramfjord ¹¹ afirma que “en todo paciente con bruxismo se hallará alguna clase de interferencia oclusal”.

4.3.2.- Teorías psicológicas

Los estudios utilizados para la valoración de la personalidad y la participación de factores emocionales evidencian la relación existente entre alteraciones nerviosas de tipo menor y bruxismo.

La literatura científica recoge diversos trabajos en los que permite relacionar alteraciones emocionales tales como ansiedad, frustración, agresividad y estrés con la presencia de hábitos parafuncionales. Los estudios utilizados para la valoración de la personalidad y la participación de factores emocionales, evidencian la relación existente entre alteraciones nerviosas de tipo menor y bruxismo. Esta relación entre estrés y bruxismo ha llevado a formular diversos modelos explicativos.

Ayer y Gale,⁷² proponen un modelo psicológico en la presentación del bruxismo, mostrándolo como una respuesta reductora de ansiedad que aprende el sujeto ante unos estímulos determinados asociados al estrés, considerándolo una respuesta de escape en la que se permite reducir la ansiedad producida por una determinada situación.

Cannistraci ⁷³ considera el bruxismo como una respuesta psicofisiológica desadaptativa ante situaciones de estrés, de manera que formaría parte del patrón de respuesta que emiten algunos sujetos de forma específica ante situaciones estresantes. Cada persona reacciona ante dichas situaciones con patrones fisiológicos de respuesta

que le son propios (unos individuos pueden responder ante situaciones estresantes con alteraciones de la tasa cardiaca, respuestas gástricas o alteraciones neurovegetativas mientras otros lo hacen con un incremento en la tensión de los músculos masticatorios).

En la teoría que considera el bruxismo como un hábito aprendido, las situaciones de estrés actuarían como estímulos del bruxismo pero no provocarían la aparición de esta patología sino que lo harían más probable; el bruxismo sería de esta forma una respuesta reductora de ansiedad que permitiría disminuir o eliminar la ansiedad provocada por una determinada situación estresante y actuaría como una respuesta de escape. El bruxismo considerado como una respuesta psicofisiológica, sería una conducta que responde frente a situaciones de estrés.^{8,74,75}

Harber y Cols⁷⁶ proponen un modelo en el que el estrés conduce a una situación de hiperactividad muscular con una expresión multiforme parafuncional, que puede llevar a un síndrome dolor-disfunción miofacial (trismo, sonidos en la articulación temporomandibular y/o dolor en la articulación o los músculos). En esta teoría se encuadran las opiniones de aquellos autores que indican que el estrés psicológico, la ansiedad y otros trastornos emocionales, producen hiperactividad muscular de la que son signos el rechinamiento y apretamiento dentario.⁷⁷

Watson⁷⁸ considera el bruxismo como una conducta aprendida asociada al estrés severo.

Rugh y Solberg⁶⁵ utilizando registros electromiográficos en la musculatura de cierre, relacionaron vivencias estresantes durante la vigilia con bruxismo nocturno.

Mercuri, Rao y cols.^{79,80} muestran que ciertas personas responden al estrés con una prolongada actividad masticatoria, encontrando relación entre estrés, hiperactividad muscular y dolor.

De la misma manera que se establecen correlaciones entre estrés y bruxismo tanto diurno como nocturno (Clark, Rouge, Handleman, Solberg....)⁸¹, existen evidencias que discrepan con la teoría psicológica del bruxismo. Así como en la teoría oclusal existen pacientes con disarmonías oclusales que no presentan bruxismo, en la teoría psicológica, personas con estrés severo no presentan parafunciones.

El principal problema de estas teorías es que las bases sobre las que se sustentan no demuestran la existencia de relaciones causa-efecto; no se ha demostrado que la ansiedad sea un factor suficiente para el desarrollo del bruxismo. De la misma manera que se establecen correlaciones entre estrés y bruxismo tanto diurno como nocturno, existen evidencias que discrepan con la teoría psicológica del bruxismo. Así como en la teoría oclusal existen pacientes con disarmonías oclusales que no presentan bruxismo, en la teoría psicológica personas con estrés severo no presentan parafunciones.

Estudios científicos han intentado relacionar el carácter y temperamento del paciente bruxista obteniendo conclusiones tales como:

No se han podido establecer unas características y dimensiones específicas que indiquen dicha relación.⁸² Aunque sí parece existir una relación entre bruxismo y un amplio grupo de características de personalidad tales como: impulsivos, irritables, nerviosos, pragmáticos, vergonzosos, entre otros.

Pingitore, Chrobak y cols.⁸³ tratan de relacionar a los pacientes bruxistas y la conducta tipo A. Esta conducta tipo A fue definida por Freidman/Rosseman como “complejo acción-emoción observado en personas que están agresivamente involucradas en una incesante lucha crónica para lograr más y más en menos tiempo, y si hace falta, lo hace en contra de los esfuerzos ajenos de otras cosas o personas”. Es decir, se trata de personas que da la impresión de aceleradas, impacientes, presionadas, con gran ambición, y con un aire general de impaciencia.

Kampe¹² estudió el comportamiento de 29 sujetos bruxistas mediante la utilización de una escala de personalidad denominada KSP (Karolinska Scales of Personality), concluyó, que existen diferencias estadísticamente significativas entre los bruxómanos crónicos y los pacientes del grupo control. Kampe, afirma que el grupo de bruxistas presenta elevados valores de ansiedad, tensión muscular y baja capacidad de socialización, lo que significa, que son pacientes más propensos a la tensión y más vulnerables a los desordenes psico-somáticos.⁸⁴

Olkinoura⁸⁵ demostró, en 1972, que los bruxistas podían ser considerados emocionalmente desequilibrados y que tenían cierta tendencia a padecer o desarrollar desordenes psicósomáticos. Su personalidad se caracterizaba por ser perfeccionistas y una marcada tendencia hacia la ansiedad, agresividad y a presentar enfados con facilidad.

En cuanto al papel que desempeña la ansiedad en la etiología del bruxismo, existen varios estudios. Manfredini y cols.^{86,87} mediante un trabajo realizado, concluyen que no existe una asociación entre el bruxismo y la ansiedad, la cual prevalece de igual

modo entre pacientes con o sin bruxismo. Pero ellos sugieren que los pacientes bruxómanos pueden presentar, en mayor medida que los no bruxistas, episodios leves de pánico y agorafobia.

En particular, los síntomas que más diferencian los bruxómanos de los no bruxistas son manifestaciones de pánico típico y atípico y una mayor sensibilidad al stress.⁸⁶

En otro estudio Manfredini et al.⁸⁷ quisieron comprobar si había relación entre el bruxismo y los pacientes que sufren cambios de humor y de estado anímico de forma patológica. Llegaron a la conclusión de que los pacientes bruxómanos tenían una mayor prevalencia de síntomas tanto maniacos como depresivos que los no bruxistas.

En 1982 Ramfjord y Ash²⁹ demostraron que la hiperactividad de los músculos mandibulares causada por disarmonías oclusales o estrés psicológico se expresaba en alguna forma de bruxismo, y que éste desempeñaba un papel muy importante en la génesis de la disfunción. Distintas variables de la personalidad pueden predisponer al inicio del hábito bruxista. De la misma manera que el bruxismo puede afectar al funcionamiento psicológico y los hábitos del individuo.

Los bruxistas parecen estar caracterizados por alteraciones en su humor, en sus niveles de actividad, en sus funciones cognitivas y en el ritmo de sus funciones vegetativas, estas funciones a veces se ven reducidas (periodos depresivos) y otras veces aumentadas (periodos maniacos).⁸⁷

Estos pacientes bipolares (maniaco-depresivos) se caracterizan por tener alterado el sistema neurotransmisor central que podría a su vez estar involucrado en la etiología del bruxismo. Ambos procesos están regulados centralmente, de ahí su posible asociación.⁸⁷

El papel que representan los factores psicológicos en la etiología del bruxismo no está del todo claro, existen numerosas discrepancias en función del autor estudiado.

4.3.3.- Teorías basadas en factores del SNC

La teoría que relaciona el bruxismo con factores del SNC, relaciona su etiología con el sistema dopaminérgico, noradrenérgico y otras estructuras encefálicas. A partir de esta teoría se pretende desarrollar la hipótesis por la que los movimientos parafuncionales orales son producidos como consecuencia directa de una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos del SNC, especialmente a nivel del conjunto de neuronas del complejo grupo nigroestriado.⁸⁵

Lobbezoo F. y Naeije M.⁸⁵ consideran que el bruxismo es debido a alteraciones en el sistema neurotransmisor central. Se cree que el equilibrio existente entre las vías directas e indirectas de los ganglios basales (son un grupo de cinco núcleos subcorticales que están implicados en la coordinación de los movimientos), se encuentra alterado en los bruxistas. La vía directa sale de uno de estos cinco núcleos hasta el tálamo y desde éste se dirige a la corteza cerebral. Mientras que en la vía indirecta, aunque la salida y llegada sean los mismos puntos, la señal pasa por diversos núcleos antes de llegar al tálamo. Si existe algún desequilibrio entre estas dos vías, resultan

alteraciones en los movimientos, como ocurre en la enfermedad de Parkinson. En el caso del bruxismo también existe una alteración de este equilibrio con signos de degeneración del ciclo de feedback nigroestriado.⁸⁵

Existen sustancias que actúan directamente sobre el SNC que puede provocar episodios de bruxismo como determinados medicamentos, la nicotina, el alcohol y determinadas drogas de abuso que explicaremos más adelante. El uso crónico de neurolépticos en pacientes psiquiátricos produce un aumento del bruxismo durante periodos de vigilia. También, medicamentos que ejercen su acción sobre el sistema dopaminérgico como los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, pueden causar bruxismo después de largos periodos de tratamiento. Por lo tanto, se producen dos tipos de bruxismo:

- Un bruxismo idiopático que puede ser suprimido con tratamientos cortos con agonistas de dopamina. Se ha comprobado que la administración de l-dopa, precursores dopaminérgicos, bromocriptina o un agonista del receptor D2, inhiben el bruxismo en pacientes controlados mediante polisomnografía.⁸⁵

- Un bruxismo iatrogénico que es causado por tratamientos prolongados con determinados medicamentos dopaminérgicos.⁸⁵

La nicotina, estimula la actividad central dopaminérgica, lo que puede explicar que los sujetos fumadores sufren por lo menos el doble de casos de bruxismo que los no fumadores. Además, presentan cinco veces más episodios de bruxismo nocturno que los no fumadores.⁸⁵

Los consumidores de más de 4 vasos de alguna bebida alcohólica, presentan más episodios de bruxismo que los individuos que no los consumen.⁸⁵

Todo esto nos lleva a pensar que el bruxismo esta regulado centralmente, no periféricamente.⁸⁵

4.3.4.- Teoría multifactorial

Esta teoría es la más aceptada por los autores^{16,36,88} pues muy pocos concluyen en que el bruxismo tenga una causa única. Es una patología multifactorial.

La tensión emocional es un factor predisponente del bruxismo. Si la tensión muscular aumenta con la tensión emocional, la tendencia a rechinar los dientes también aumenta, pero sólo si existe alguna interferencia. Una pequeña interferencia en un individuo tenso es capaz de desencadenar el bruxismo, que cesara con la eliminación de la interferencia o con la reducción del tono muscular una vez normalizada la tensión excesiva.¹⁶

Clark,⁸⁸ en 1970, en un trabajo experimental con monos y creando ansiedad con el uso de drogas (Ritalín), demostró que ni la droga ni las interferencias oclusales por separado eran capaces de ser factores desencadenantes de la parafunción en estos animales. Al contrario, cuando concurrían los dos factores, sí era posible desencadenar el bruxismo experimentalmente .

En 1993 Sabán y Miegimolle³⁶ consideraron que para la génesis del bruxismo no sólo es necesaria la existencia de disarmonías oclusales y tensión psíquica o emocional, sino un fracaso del mecanismo propioceptivo que permite eludir dicha interferencia.

Por último, cabría destacar recientes estudios publicados por Areso y cols.^{89,90} en los que tratan de asociar el clásico concepto de disarmonía oclusal de la teoría oclusal etiopatogénica del bruxismo, con alteraciones en los neurotransmisores a nivel central particularmente dopaminérgicos.

4.3.5.- Otros factores etiológicos

4.3.5.1- Trastornos del sueño

Para poder comprender mejor el bruxismo nocturno es preciso conocer primero el proceso del sueño. El sueño se investiga monitorizando la actividad electroencefalográfica cerebral de un individuo durante el sueño. Este registro se denomina polisomnograma.⁴¹

El ciclo del sueño se divide en 4 fases de sueño no REM (rapid eye movement), seguidas de otra de sueño REM.⁴¹

El 80% del sueño del adulto esta formado por sueño No REM y sólo el 20% es REM. El sueño No REM es importante para restablecer las funciones de los sistemas corporales y la REM para la función de la corteza cerebral y actividades del tronco

cerebral. Por tanto, el REM es importante para el reposo psíquico y el NoREM para el reposo físico.⁴¹

Existe una gran controversia respecto a las fases del sueño en la que se presenta el bruxismo.⁴¹

Wruble et al ⁸⁵ en 1989 consideran que el bruxismo ocurre en todos los estadios del sueño pero de forma desproporcionada durante el REM. Asimismo, agregan que el bruxismo ocurre en conjunción con los complejos K en el EEG, manifestaciones de taquicardia, cambios del volumen periférico de la sangre, cambios en el ritmo respiratorio, vasoconstricción periférica, aumento de la actividad muscular y movimientos del cuerpo. Macaluso et al ⁸⁵ en 1998, observaron que el 86% de los episodios de bruxismo estaban asociados a etapas de sueño como la descrita por Wruble.^{66,86}

El bruxismo para muchos autores es considerado una parasomnia, un grupo de alteraciones del sueño, como pueden ser las pesadillas, hablar durante el sueño, “caminar dormido” o síndrome de las piernas inquietas y la enuresis (incontinencia urinaria).^{18,85,91-97}

La actividad parafuncional durante el sueño es muy frecuente y parece adoptar la forma de episodios aislados (apretamiento) y contracciones rítmicas (rechinamiento). En muchos pacientes se dan ambas actividades y a veces son difíciles de diferenciar.^{85,91-97}

Los episodios de bruxismo normalmente se asocian con el paso de un sueño mas profundo a uno menos profundo.⁸⁵

La duración y número de episodios de bruxismo es muy variable, no sólo entre diferentes personas, sino también en un mismo individuo.⁸⁵

Clarke y cols³¹ comprobaron que un episodio de bruxismo comporta el 60% de la máxima capacidad de apretamiento de los dientes antes de irse a dormir. Se trata de una fuerza muy considerable, ya que la capacidad máxima de apretar supera con mucho las fuerzas normales que se utilizan durante la masticación u otra actividad funcional. Incluso en algunos casos el paciente es capaz de ejercer una fuerza superior a la fuerza máxima que podría aplicar sobre los dientes al apretarlos voluntariamente.

Cosme y cols^{85,86,98} comprobaron que la fuerza máxima de apretamiento ejercida durante el bruxismo nocturno podía exceder la fuerza máxima ejercida voluntariamente, en un 55% de los sujetos. Es decir, la fuerza muscular ejercida inconscientemente es superior a la realizada cuando el sujeto es consciente de ello. Esto es debido a que durante la vigilia, existe un reflejo protector mediante el cual una fuerza muscular excesiva es inhibida por el SNC. Durante el sueño, este sistema inhibitor no esta activo y por lo tanto una fuerza excesiva puede ser ejercida por los músculos masticadores sin nada que lo evite.

A continuación hemos realizado un cuadro sobre las posibles causas exógenas y endógenas del bruxismo nocturno según los estudios de varios autores, como son Kato, Lavigne etc...³¹

CUADRO DE FISIOPATOLOGÍA DEL BRUXISMO NOCTURNO

FACTORES EXÓGENOS	FACTORES ENDÓGENOS
<ul style="list-style-type: none"> ❖ <i>Stress- ansiedad</i> ❖ <i>Influencias del ambiente</i> ❖ <i>Interferencias oclusales</i> (controvertido) ❖ <i>Medicación</i> (l-dopa, neurolépticos, anfetaminas, SSRI) ❖ <i>Sustancias de abuso</i> (cocaína, alcohol, nicotina) 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ <i>Personalidad</i> ❖ <i>Genética</i> (no probada su transmisión) ❖ <i>Neurotransmisores</i> (dopamina, noradrenalina, serotonina) ❖ <i>Desordenes neurológicos</i> (Parkinson, Síndrome Beige, Hemorragia cerebral, Atrofia olivopontocerebral) ❖ <i>Desordenes psiquiátricos</i> (demencia, síndrome de Tourette, tics) ❖ <i>Desordenes del sueño</i> (apnea)

4.3.5.2.- Bruxismo causado por drogas de abuso

De todas las drogas que existen en el mercado actual, el éxtasis y las anfetaminas son las que van a producir episodios de bruxismo mientras el individuo se encuentre bajo sus efectos.^{99,100}

Actualmente existe una droga de ultima generación denominada MDMA (3,4 metilendioxi-metanfetamina) muy consumida por la sociedad que esta provocando casos de bruxismo exacerbados. El 70% de los consumidores sufren episodios de apretamiento sobretodo después de varias horas de consumo.¹⁰⁰

Estas drogas van a inhibir los mecanismos protectores periodontales, por lo tanto los proprioreceptores no van a avisar de las fuerzas excesivas ejercidas sobre los dientes y éstas no serán evitadas. Bajo estas condiciones el bruxismo se vuelve más dañino y agresivo como ocurre en los bruxómanos nocturnos o pacientes con algún daño cerebral.^{100,101}

Además, en estos pacientes hay que tener en cuenta, que debido al efecto de la droga, tienen una marcada xerostomía que les incita a consumir una gran cantidad de bebidas ácidas que potencian, si cabe, la erosión dental.^{100,101}

El efecto de una dosis de esta droga puede durar entre 2 y 12 horas, pero los efectos residuales continúan 32 horas después. Es por ello que el rechinamiento y apretamiento dentarios continúan aunque los efectos hayan desaparecido a nivel mental. Es decir, la actividad parafuncional continua mucho tiempo después de haber consumido la droga.^{101,102}

4.3.5.3.- ¿Herencia del bruxismo?

Para estudiar un patrón de herencia claro se requieren estudios generacionales e identificación cromosómica. Aunque se ha sugerido una contribución genética en la fisiopatología del bruxismo del sueño, también es importante hacer notar que los factores ambientales también pueden estar co-involucrados en la predisposición de una persona a bruxar. Se ha visto que entre el 20 y 64% de los pacientes con bruxismo del sueño puede tener un miembro en su familia que reporte rechinar y también que dicha patología es más frecuente en mellizos homocigóticos que dicigóticos. El bruxismo, una parasomnia frecuente, junto con el sonambulismo, la somnilocuencia, la enuresis y las pesadillas nocturnas, son las parasomnias más frecuentes y a menudo se encuentran asociadas entre ellas y también a la familia.³⁸

5) *DIAGNÓSTICO.*

5.1 Historia clínica

La realización de una historia clínica, es necesaria para el conocimiento, no sólo de la salud oral del individuo, sino también para la valoración de la salud general, antecedentes personales (familiares y hereditarios), así como documento médico legal fundamental en nuestra práctica clínica diaria. Con ella y mediante un hábil interrogatorio salen a la luz, el mayor número de datos posibles en relación con la enfermedad que aqueja o presenta el paciente.⁵¹

La historia clínica es clave no sólo con el fin de obtener un diagnóstico exacto sino también porque a través de ella el paciente toma confianza con el clínico.⁵¹

5.2 Examen físico general

El examen físico general en esta primera etapa, se refiere exclusivamente a los datos aportados por la inspección. Mientras hacemos la historia clínica, observamos al paciente en su aspecto general, postura, posición de la cabeza, los hombros y brazos, movimientos o reacciones que indiquen tensión psíquica... La conformación craneal y en especial la cara, son observadas mientras conversamos con el paciente; la asimetría facial tanto ósea como muscular, la expresión dada por los ojos, nariz y labios mas o menos apretados, son de interés. Muchas veces notaremos los maseteros e incluso los temporales evidentemente hipertrofiados, como consecuencia de un bruxismo crónico,

en pacientes que en su historia clínica no han mencionado e incluso han negado que apretaran o frotaran los dientes.⁵¹

5.3 Exploración intraoral

En un principio es necesario valorar el estado general de salud bucal del paciente en base a la presencia de cálculos, placa, halitosis, tipo de saliva, estado de las encías y de la mucosa oral en general.⁵¹

La exploración intraoral incluye:

- Exploración de tejidos blandos intraorales.

Se deben explorar los labios, las mejillas, la lengua, el suelo de la boca, la región retromolar inferior, el paladar, la faringe y las encías. De cualquier lesión que aparezca en los tejidos blandos debe ser descrita su situación, el aspecto, el tamaño, la consistencia, la distribución...¹⁰³

- Exploración periodontal.

La exploración clínica del periodonto mediante una sonda periodontal es fundamental para detectar la inflamación y la destrucción alveolar y migración del epitelio de inserción. Debe incluir las posibles movilidads dentarias y lesiones en las furcaciones.¹⁰³

Se realiza una inspección de la encía y un sondaje periodontal de todas las piezas y por todas sus caras. Los resultados (nivel de inserción gingival y profundidad de sondaje) se anotan en su periodontograma.¹⁰³

➤ Exploración dentaria.

Evaluaremos tanto los signos que corresponden a enfermedades o alteraciones de los tejidos calcificados (esmalte, dentina y cemento) como los propios de la patología pulpoperiapical.¹⁰³

La exploración se puede iniciar en el diente 18 hasta el 28 y luego desde el 38 al 48, así seguiremos un orden y no dejaremos nada sin examinar. Las superficies dentales estarán limpias y se secarán con el aire de la jeringa del equipo. Esta exploración consta de:

- *Inspección*: consiste en la observación de todos los dientes presentes en la boca, consideraremos el número de dientes, el tamaño de ellos, la posición, la forma y el color. Se observa con detalle cada una de las superficies dentarias al igual que la zona mucosa periapical.¹⁰³
- *Palpación*: sólo cuando sospechamos que pueda existir patología periapical, pulpar o periodontal. También se evalúa la posible movilidad dentaria con el pulpejo de un dedo y el mango del espejo.¹⁰³
- *Percusión*: es útil para explorar la patología periapical y periodontal. Se efectúa con el mango del espejo. Se golpean con suavidad el diente contralateral, los contiguos y

por último el diente sospechoso. Si la percusión es dolorosa indica la presencia de una inflamación del espacio periodontal, bien de origen pulpar o por enfermedad periodontal. Se precisarán otras exploraciones como el sondaje y las radiografías periapicales para alcanzar un diagnóstico.

Los dientes con trauma periodontal, presentan a la percusión un sonido mate típico, diferente del sonido agudo de los dientes con periodonto sano. Este cambio es consecuencia de la reabsorción de la lámina dura y de las alteraciones de grosor y consistencia del ligamento periodontal.^{51,103}

- *Transiluminación*: se realiza ocasionalmente aplicando una fuente de luz potente y puntiforme como una luz halógena a través de una fibra óptica. Se valoran caries y fisuras.¹⁰³
- *Pruebas de vitalidad*: Mediante la aplicación de estímulos (térmicos, eléctricos, prueba de la cavidad, estimulación manual de la dentina) sobre el diente.¹⁰³

En la exploración dentaria, también buscaremos las manifestaciones clínicas propias del bruxismo, que se encuentran puestas de manifiesto a lo largo de este trabajo de forma detallada.

5.4 Examen neuromuscular

La palpación, es utilizada para determinar, si existen fenómenos dolorosos tolerados por el paciente. Ésta, debe ser realizada con precaución, para no provocar más dolor que el indispensable.

Si un paciente refiere molestia durante la palpación muscular, puede estar relacionado con un trastorno del tejido muscular. La palpación se lleva a cabo bilateralmente, con la superficie palmar del dedo medio, utilizando el índice y anular para la exploración de áreas adyacentes.⁴¹

Okeson⁴¹ establece una clasificación de las respuestas del paciente ante la palpación:

- 1.- El paciente no presenta dolor.
- 2.- La palpación es molesta.
- 3.- Dolor o molestia manifiesta.
- 4.- Acción evasiva frente a la palpación, con lagrimeo.

PALPACIÓN MUSCULAR.

La palpación muscular como define Vartan⁵¹ en su libro debe ser firme, pero gentil y pareja.

Como el umbral del dolor es variable de un individuo a otro, debemos descubrir el de nuestro paciente. Para ello presionamos con cierta firmeza la parte posterior de la mastoides; si el paciente cierra los ojos o parpadea es signo de dolor. Volveremos a palpar por debajo de umbral del dolor y tomaremos esta presión como buena para el resto de nuestra exploración muscular.⁵¹

A continuación exponemos como se realiza la palpación de los diversos grupos musculares.

Músculo temporal

Presenta tres fascículos musculares fundamentales.

a) *Fascículo temporal anterior*: sus fibras tienen una dirección vertical. Es palpado por delante de la ATM y por encima del arco cigomático.

b) *Fascículo temporal medio*: sus fibras tienen dirección oblicua. Su palpación es justo por encima de la ATM.

c) *Fascículo temporal posterior*: sus fibras tienen una dirección horizontal y es palpado por detrás y por encima de la oreja. ^{6,35,51,81,103,104} (Fig 2)

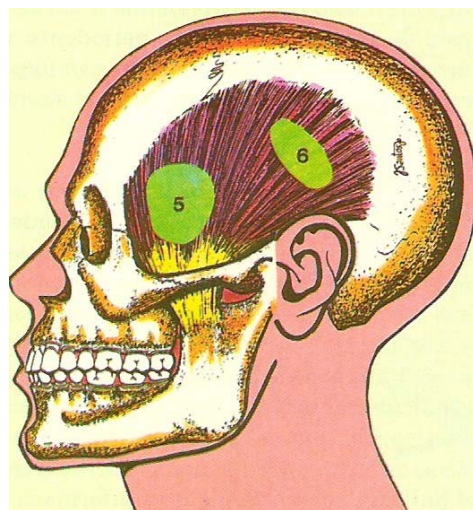


Fig. 2. Exploración muscular del músculo temporal (Eduardo Padrós Serrat y

José Dos Santos)

La palpación del tendón del temporal, es intraoral. Buscamos con los dedos índices el nacimiento del borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula, y vamos ascendiendo hasta el arco cigomático, con palpación bilateral simultánea, con la boca entre abierta. El dolor a la palpación del fascículo anterior del músculo temporal, se encuentra relacionado con el bruxismo céntrico.^{3,105}

Músculo masetero

La palpación se realiza desde su inserción superior a la inferior y de forma bimanual, mediante la interposición de un dedo intraoral y otro extraoralmente a nivel de la mejilla, en su proyección cutánea; se inicia por tanto colocando los dedos sobre el arco cigomático y se baja hasta el borde inferior de la mandíbula. El dolor a la palpación de su inserción superior se encuentra asociado al bruxismo céntrico (pues estas fibras y dentro de ellas, las más posteriores y profundas de esta zona son las que ascienden la mandíbula) y en su parte inferior al bruxismo excéntrico (estas son las fibras que llevan la mandíbula hacia delante y arriba).^{51,105} (Fig.3)

Es decir, si a la palpación el masetero duele en la porción postero superior, es debido a un bruxismo céntrico, mientras que si el dolor se presenta en la porción media anterior o en su inserción antero inferior es causado por un bruxismo excéntrico.⁵¹

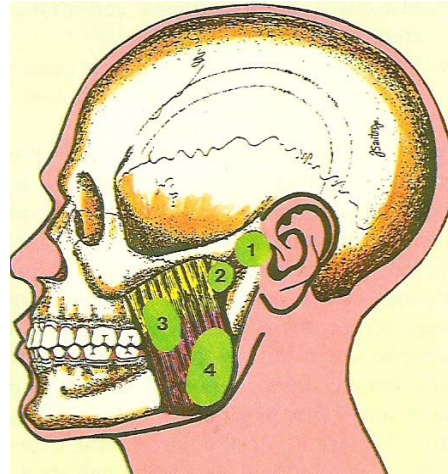
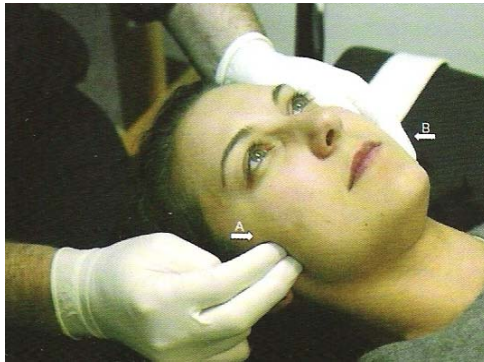


Fig. 3. exploración del músculo masetero (Eduardo Padrós Serrat y José Dos Santos)

Músculo esternocleidomastoideo.

Se palpa desde su inserción en la superficie externa de la fosa mastoidea, por detrás de la oreja, hasta su origen en la clavícula. Haciendo al paciente girar la cabeza hacia el lado contrario y un poco hacia abajo.^{103,104} (Fig.4)

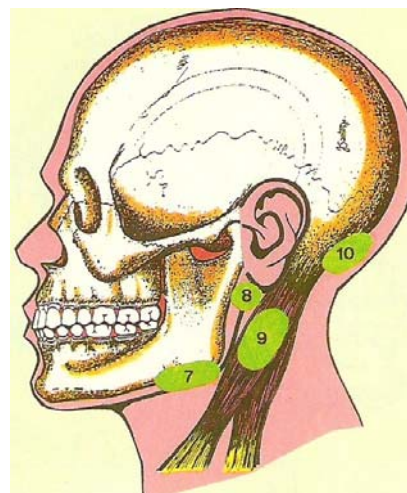
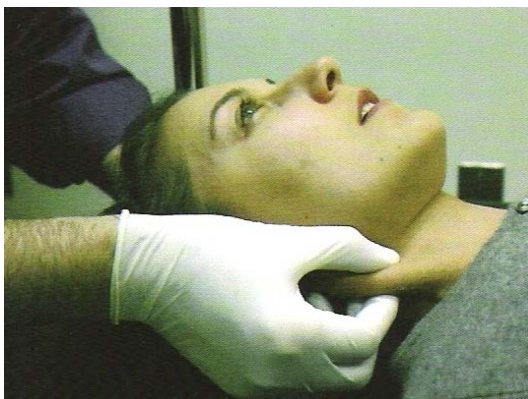


Fig.4. Exploración muscular del músculo esternocleidomastoideo (Eduardo Padrós Serrat y José Dos Santos)

Músculos cervicales posteriores:

Incluimos en este grupo de músculos, al trapecio, esplenio de la cabeza y cuello, entre otros, son grupos musculares asociados al aparato estomatognático e íntimamente relacionados con fenómenos de bruxismo y disfunción cráneo mandibular entre otras patologías.⁵¹ (Fig.5)

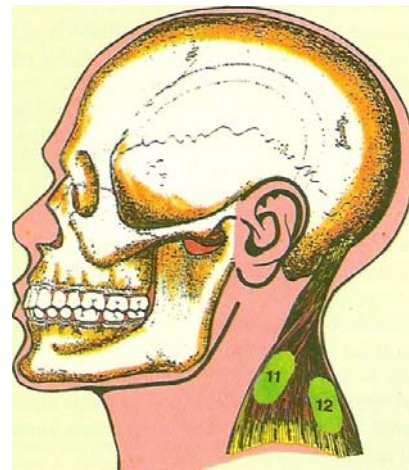
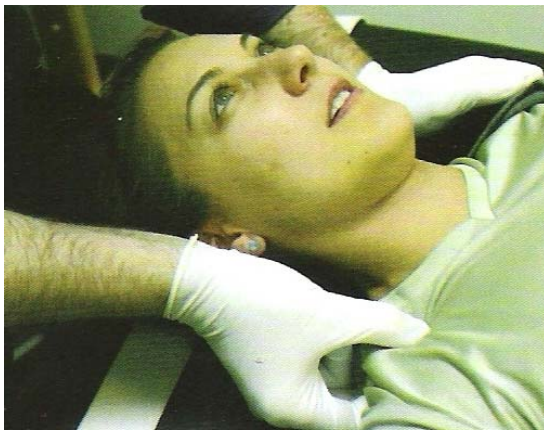


Fig.5. Exploración del músculo trapecio (Eduardo Padrós Serrat y José Dos Santos)

Músculos pterigoideos

La palpación de estos músculos, resulta compleja abordarla de forma directa, por lo que suele emplearse la manipulación funcional, cuyos principios se basan en que cuando un músculo se fatiga y provoca síntomas, una mayor actividad del mismo produce dolor a través de su contracción y distensión muscular.^{41,105}

- El *pterigoideo interno* se puede palpar por vía endobucal (su porción superior e inferior) y por vía cutánea en el ángulo mandibular en su cara interna (la

porción inferior). Si existe dolor en un lado, como es un músculo elevador y laterotrusor, se debe buscar la interferencia en el lado opuesto de la arcada.

- El *ptorigoideo externo* presenta una palpación complicada. Se realiza por vía endobucal. Con el dedo índice dirigido a la tuberosidad en una dirección media-posterior y superior palparemos el cuerpo anterior. Si este músculo está afectado, acusará fuerte dolor. ^{51,103,104}

Ventre posterior del digástrico

Se palpa introduciendo los dedos meñiques entre el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y el esternocleidomastoideo, estando el paciente con la cabeza ligeramente inclinada hacia delante y abajo. (Fig.6)



Fig.6. Exploración del vientre posterior del digástrico (Eduardo Padrós Serrat)

5.5 Examen de ATM

El examen de la articulación temporomandibular, debe incluir un análisis y evaluación de aspectos fundamentales tales como: ^{41,51}

- *Palpación de la articulación*: este proceso consta de dos fases:

1) Palpación intraauricular: se realiza con los dedos meñiques dentro del oído y presionando por detrás del meato auditivo externo, hacia delante; estamos palpando el borde posterior de la cápsula articular. Se realiza tanto en reposo como haciendo abrir y cerrar la boca al paciente, notamos perfectamente el movimiento condilar. ^{41,103} (Fig. 7A)

2) Palpación periauricular: con los dedos índices en el costado de la cara, localizando previamente la posición del cóndilo. Si hay dolor, puede indicar patología bien articular o muscular. Si hay dolor lateral y también posterior, el problema es articular; pero si el dolor es solo lateral, es más probable que sea muscular. Esta exploración se hará de forma estática y dinámica. ^{41,103} (Fig.7 B)

Ambas fases se realizan bilateralmente.



Fig.7 A. Palpación intraauricular



Fig. 7 B Palpación periauricular

(Chimenos Küstner E)

- *Amplitud de la apertura bucal*: se mide entre los bordes incisales superiores e inferiores, la apertura mandibular máxima es normalmente de 40 a 50 mm. Toda apertura inferior a 40 mm., debe alertar sobre posibles condiciones patológicas en las ATM y /o espasmos o miositis musculares.⁵¹

- *Dolor articular* al hablar, masticar...

- *Vértigos*: sensación subjetiva de pérdida de equilibrio y desorientación no causada por un desequilibrio postural. Las causas no otológicas de mareo incluyen la actividad de puntos gatillo en el esternocleidomastoideo.

- *Ruidos articulares*. Se utiliza un estetoscopio que se sitúa en el área periauricular. La articulación sana no produce ruido alguno; si existe patología, los movimientos mandibulares pueden generar ruidos articulares.

Se distinguen dos tipos de ruidos articulares: chasquidos y crepitaciones, que describiremos más adelante en el apartado 6.4.: “Manifestaciones articulares”.^{51,105,106}

(Fig.8)

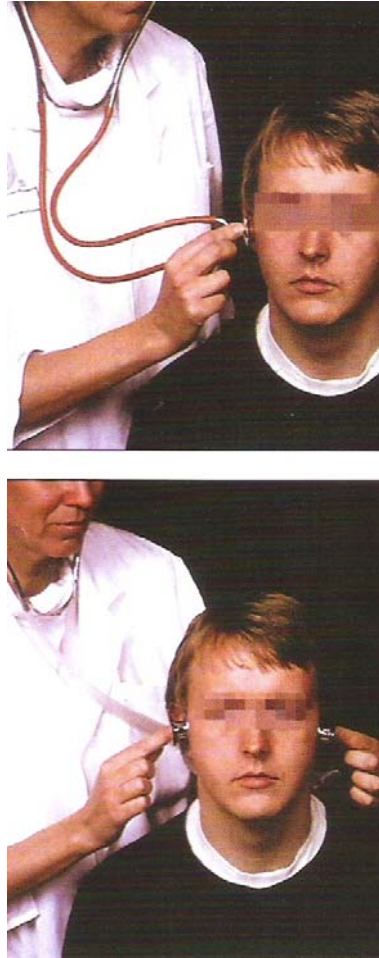


Fig.8. Auscultación de la articulación temporomandibular (Annika Isberg)

¿Cómo valorar si el problema es articular o muscular?

Existen una serie de parámetros que tratan de establecer un diagnóstico diferencial entre si el trastorno es de origen muscular o articular entre los que se pueden destacar los siguientes:^{51,106}

1.- *Historia clínica:* A través de ella, podemos valorar la constancia y periodicidad del dolor y así relacionar los trastornos musculares, con episodios fluctuantes y cíclicos y los articulares con una relativa mayor patocronicidad.¹⁰⁷

2.- *Limitación mandibular*: Si el problema es de carácter articular, suele aparecer a los 25-30 mm. de apertura bucal, sin embargo si la limitación es de origen muscular, puede aparecer en cualquier momento de la apertura. Asimismo, si la apertura bucal es limitada muscularmente, la aplicación de una fuerza pasiva y leve, puede distender ligeramente las fibras musculares y producir un ligero incremento de la apertura oral (Maniobra Endfeel). Si es articular la misma fuerza no permitiría un aumento del grado de apertura oral.^{41,51,103,108} (Fig. 9)

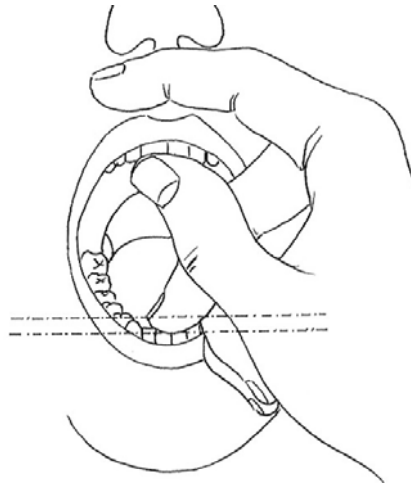


Fig.9. Maniobra para diagnosticar si la limitación de apertura bucal es muscular o articular (Chimenos Küstner E)

Si el problema es articular, en el movimiento de apertura, la mandíbula se desplaza siempre hacia la articulación afectada y durante la protrusión existirá una desviación en este sentido. Sin embargo, en los trastornos musculares, el movimiento protrusivo no experimenta modificaciones. De todas formas, cuando existe acortamiento muscular dependerá de la situación de dicho músculo para producir una desviación hacia un lado u otro. Así, si el músculo afectado está fuera de la articulación la desviación será hacia dicho músculo. Si el músculo afectado está dentro de la articulación, la desviación se aleja del músculo afectado, en dirección contralateral.^{41,51}

3.- *Carga de la articulación*: cuando se colocan los cóndilos en la posición de relación céntrica y se carga a la articulación mediante la manipulación; si aparece dolor, es que nos enfrentamos a un problema articular.⁴¹

4.- *Manipulación funcional*: descrita en la sección de exploración neuromuscular, nos permite identificar el músculo responsable de la patología.⁴¹

5.- *Bloqueo anestésico diagnóstico*: para utilizar en aquellos casos en los que las maniobras anteriores han sido insuficientes. El bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal permite descartar un trastorno articular si el dolor desaparece.^{41,51,106}
(Fig.10)

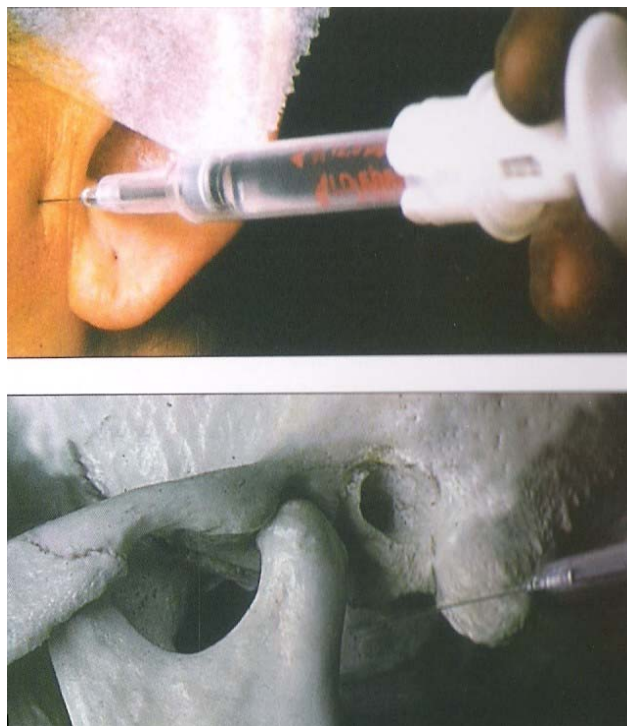


Fig. 10. Bloqueo anestésico del nervio aurícula temporal (Annika Isberg)

5.6 Otras pruebas diagnósticas complementarias

La información recogida tras la elaboración precisa y detallada de los apartados anteriores, suele ser suficiente para establecer, la relación directa entre signos y síntomas clínicos con la enfermedad en sí.

Aún así, factores tales como la frecuencia del hábito, la duración de los episodios bruxistas, su intensidad o su transcurso (nocturno o diurno) se nos escapa muchas veces de las manos. Por ello existen otras pruebas complementarias a las anteriormente citadas que tratan de informarnos de forma más completa, acerca del modo y forma en que transcurre esta enfermedad.¹⁰⁶ Como son: técnicas radiográficas, polisomnografías, registros electromiográficos...

5.6.1.-Técnicas radiográficas.

De entre todas las técnicas radiográficas existentes, las ortopantomografías o radiografías panorámicas son la base de este estudio.

La radiografía panorámica se basa en los principios de la tomografía o radiografía seccional por medio de los cuales se puede obtener la imagen de un plano aislado, previamente escogido, sin superposiciones de los planos colocados por delante o detrás de la capa objeto seleccionada.¹⁰⁹⁻¹¹¹

Este método radiográfico se origina por un movimiento sincronizado de la película y el tubo de rayos X.¹⁰⁹⁻¹¹¹

Elemento fundamental en este método panorámico es el uso de diafragmas lineales, estrechos y largos, en forma de ranura. Van colocados uno entre el tubo y la cabeza del paciente y otro entre la cabeza y la película; ambos enfrentados el uno del otro para dejar pasar un haz de radiación lineal sumamente fino. Al girar el tubo, el haz de rayos gira con un determinado centro de rotación o varios centros, actuando sobre el objeto situado más allá del centro rotacional. Solo se impresiona la parte de la película que aparece en cada momento detrás de la hendidura correspondiente.¹⁰⁹

El ortopantomógrafo se debe a Yrjö Paatero. Se basa en el hecho de que la forma de los arcos maxilares es elíptico-parabólica, compuesta por tres circunferencias con radios diferentes. Existen pues, tres centros de rotación, uno medio para el segmento anterior y dos posteriores; estos dos son más o menos iguales entre sí. Por medio de este tercer centro de rotación se logra una proyección ortorradial del segmento anterior.

El paciente se encuentra de pie con la cabeza fija mirando hacia el aparato. Ésta debe estar en posición exacta para evitar la distorsión. Para ello existe un sistema de fijación adecuado. La posición de la cabeza, según la altura del paciente, se facilita con un movimiento vertical de deslizamiento del equipo.¹⁰⁹

En la radiografía panorámica vamos a poder observar las siguientes estructuras:

(Fig.11y 12)

- Senos maxilares
- Tabique nasal
- Cóndilos
- Nervios dentarios inferiores
- Agujeros mentonianos
- Mandíbula
- Maxilar
- Piezas dentales
- Cavidades glenoideas
- Procesos infecciosos y tumorales
- Retenciones dentarias
- Traumatismos
- Nivel óseo

Ventajas e inconvenientes de la radiografía panorámica:

Ventajas:^{109,110}

- mayor amplitud de registros en una sola placa
- eliminación de superposiciones
- posibilidad de comparación entre lado sano y enfermo

- dosis baja de radiación
- comodidad para el paciente
- comodidad para el profesional
- estudio rápido, cómodo y efectivo
- el coste, tiempo de exposición y el revelado son menores que los de una serie

periapical completa.

Inconvenientes:^{109,110}

- menor nitidez y pérdida de detalles
- deformación y magnificación de la imagen, aunque la forma general esta conservada
- no hay localización bucolingual de cuerpos extraños
- aparatos complicados y de coste elevado.

Como veremos posteriormente en el apartado de clínica, en las ortopantomografías vamos a poder detectar una serie de signos radiográficos, tales como pulpolitos, reabsorciones óseas verticales y horizontales, ensanchamiento del ligamento periodontal, condensación de la cortical interalveolar, hipercementosis, condensación ósea del borde mandibular, osteoplasia del ángulo mandibular... Más a delante analizaremos varios de ellos con detalle.

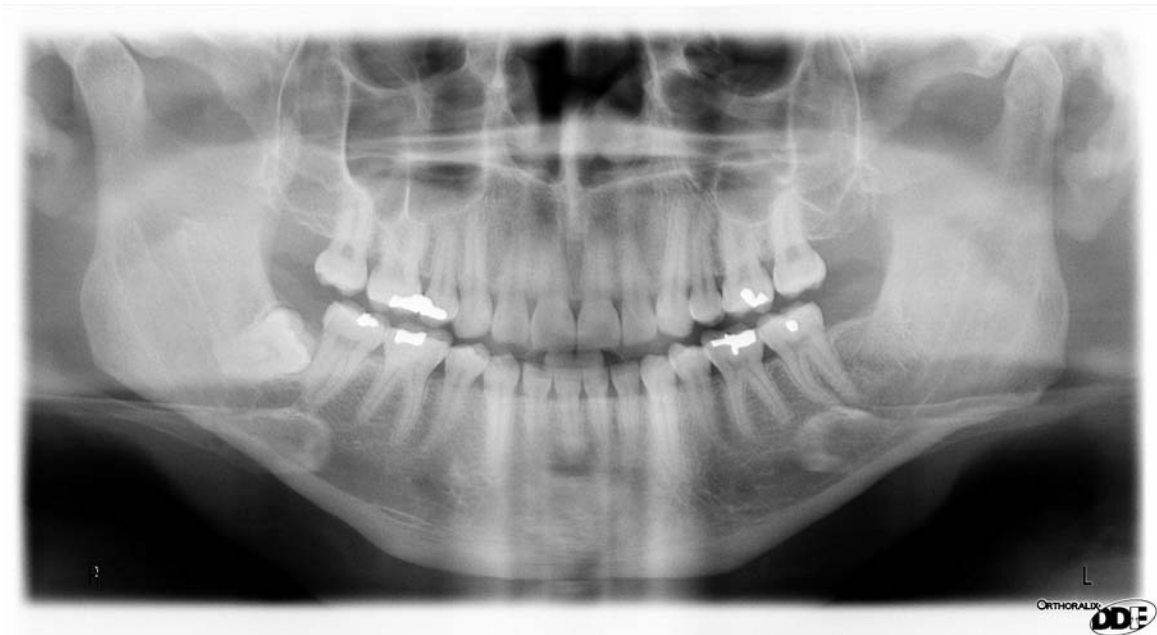
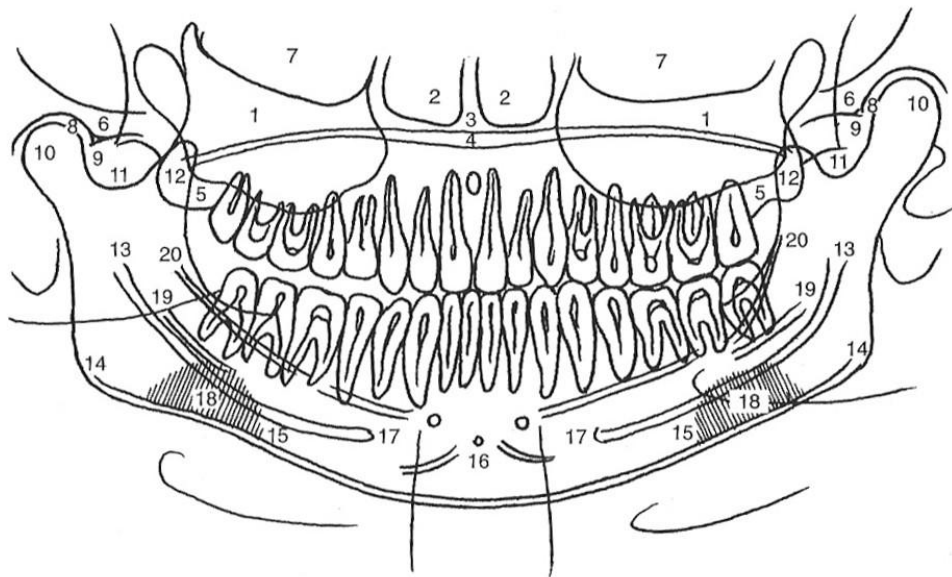


Fig. 11. Radiografía panorámica



Representación esquemática de las diferentes estructuras observadas en l
ortopantomografía. 1 = seno maxilar, 2 = fosas nasales, 3 = tabique sagital de las fosas nasales, 4 = p
 ladar óseo, 5 = tuberosidad maxilar, 6 = arco cigomático, 7 = órbita, 8 = cavidad glenoidea, 9 = eminenc
 temporal, 10 = cóndilo mandibular, 11 = escotadura sigmoidea, 12 = apófisis coronoides, 13 = rama veri
 cal de la mandíbula, 14 = gonión, 15 = rama horizontal de la mandíbula, 16 = foramen lingual, 17 = agi
 jero mentoniano, 18 = fosa submaxilar, 19 = línea oblicua interna, 20 = línea oblicua externa.

Fig 12 (Eduardo Chimenos Küstner)

5.6.2. Análisis oclusal

Este procedimiento consiste en un conjunto de observaciones clínicas y principalmente de laboratorio (en articulador) con la finalidad de determinar el tipo de oclusión del paciente, la diferencia existente (si es que existe) entre su máxima intercuspidad y la relación céntrica y el análisis de la guía canina e incisiva. Es por lo tanto un estudio estático y dinámico de la oclusión del paciente.

Es fundamental realizar el análisis oclusal, montando los modelos del paciente en un articulador semiajustable mediante la utilización de un arco con localizador cinemático. A partir del análisis oclusal, se van a valorar aspectos tales como:^{51,108}

1.- *Tipo de oclusión*: según Angle ¹¹², existen 3 tipos de oclusión atendiendo a la relación existente entre el primer molar superior y el inferior.

- Clase I o Normoclusión: en los pacientes que presentan este tipo de oclusión, el primer molar superior articula con el primer molar inferior, de forma que en máxima intercuspidad, la fosa mesio vestibular del molar inferior articula con la cúspide mesio vestibular del superior. Para Angle es el tipo de oclusión ideal.

- Clase II o Distoclusión : en este caso el primer molar inferior ocluye por distal del superior.

- Clase III o Mesioclusión: en este caso el primer molar superior se encuentra por distal del primer molar inferior.

2.- *Prematuridades*³⁶ o contactos prematuros: son aquellos contactos dentarios que en un movimiento de cierre mandibular en *relación céntrica*, impiden la máxima intercuspación entre ambas arcadas dentarias, es decir unos contactos dentarios estáticos que impiden el IOP (máxima intercuspación en posición de oclusión) en THR (eje terminal de bisagra) y por lo tanto el THIOP (posición oclusal de máxima intercuspación coincidente con el eje terminal de bisagra). Los más importantes en cuanto a su patogénia son, los que a propuesta de Lauritzen, se producen en céntrica. Las prematuridades en (THR) eje terminal de bisagra, generalmente suelen hacerse a expensas de las vertientes mesiales de los dientes posterosuperiores y las vertientes distales de los dientes posteroinferiores de las cúspides céntricas.^{36,51} Se trata, por tanto, de un contacto estático. Sin saber la causa de su mayor frecuencia de aparición, suelen presentarse preferentemente, en el lado izquierdo, entre la vertiente mesial de la cúspide palatina del primer premolar superior y la vertiente distal de la cúspide vestibular del primer premolar inferior.

3.- *Interferencias* (en lado de trabajo, no trabajo y protrusiva). Se entiende por Interferencias:³⁶ los contactos anómalos, que se producen en los movimientos excursivos mandibulares, por el choque de una cúspide superior contra otra inferior. Es por lo tanto, un concepto dinámico, no estático como ocurre con las prematuridades.

4.- *Guía canina*:¹²⁴ Durante los movimientos de lateralidad, los caninos deben actuar como reguladores propioceptivos apartando inmediatamente todos los otros dientes de la máxima intercuspación. Cuando no es posible establecer esta relación ideal entre los caninos habrá que realizar una *Función de grupo* que consiste en hacer la disclusión con los caninos más los dientes posteriores.

5.- *Guía anterior o incisiva*:¹²⁴. Consiste en un movimiento protrusivo rectilíneo, donde se producen contactos entre los 6 dientes anteriores superiores y los 6 inferiores, sin existir contactos en sectores posteriores.

5.6.3 Polisomnografía

Un polisomnograma es una prueba de los ciclos y de la etapas del sueño, que se realiza por medio de registros continuos de las ondas cerebrales (EEG), de la actividad eléctrica de los músculos (EMG), de los movimientos oculares (electrooculograma), de la frecuencia respiratoria, de la presión sanguínea, de la saturación del oxígeno en la sangre, del ritmo cardíaco y de la observación directa de la persona mientras duerme.¹¹⁴

Los patrones característicos obtenidos por los electrodos se registran mientras la persona está despierta con los ojos cerrados y mientras la persona duerme. Se mide el tiempo que la persona necesita para conciliar el sueño y el tiempo que toma para entrar en el sueño REM. En algunas ocasiones, se utiliza una cámara de video para grabar los movimientos de la persona durante el sueño.^{41,114}

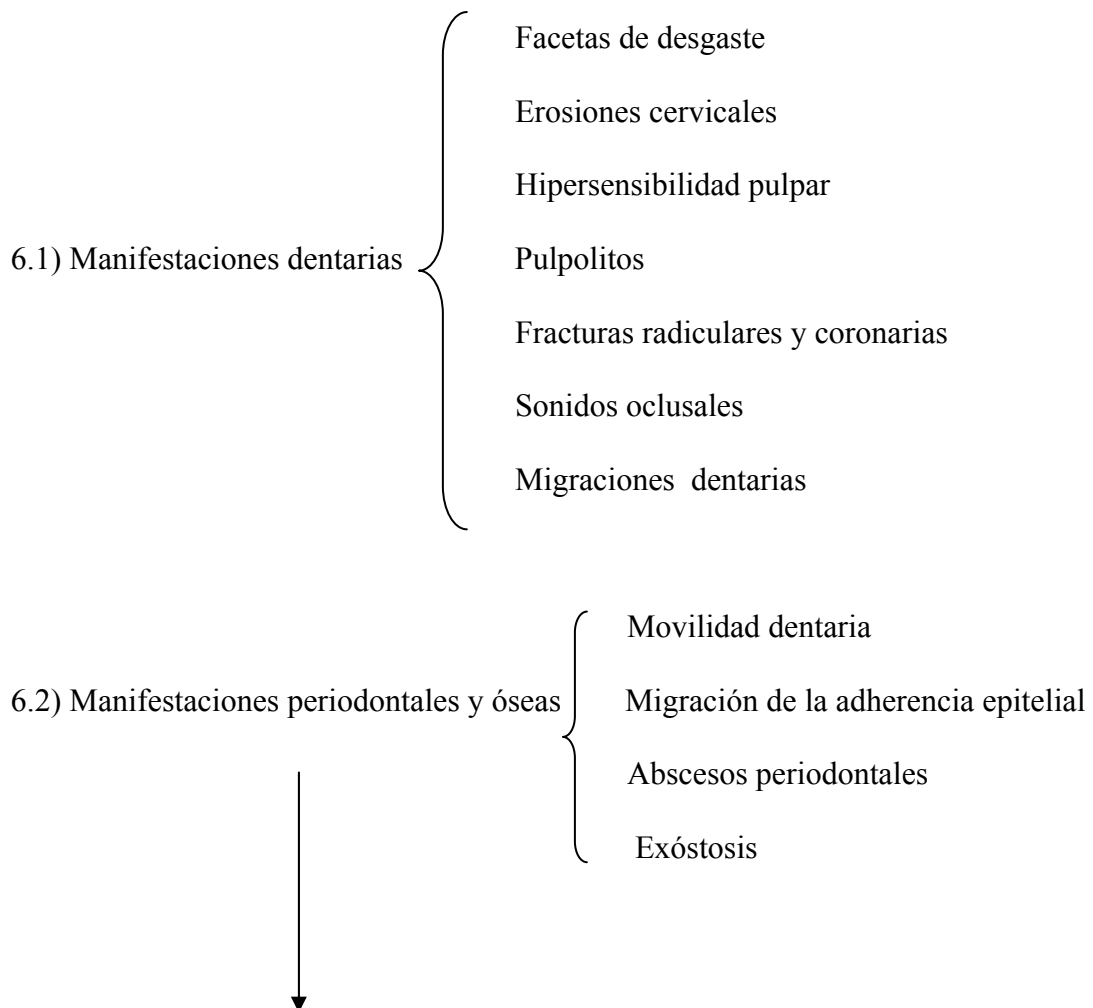
Los registros electromiográficos de los músculos masticatorios durante el sueño es un método objetivo para la valoración del bruxismo, y la polisomnografía en un laboratorio del sueño se considera el método más específico. Sin embargo, estos métodos tienen limitaciones, como su elevado coste, es que el comportamiento del bruxismo nocturno varía considerablemente de una noche a otra, y que los sujetos con actividad parafuncional pueden verse afectados por las condiciones distintas al ambiente familiar en los laboratorios del sueño.¹¹⁵

5.6.4. Registros electromiográficos.

La electromiografía se utiliza para el diagnóstico de la patología que afecta al Sistema Nervioso Periférico. Consiste fundamentalmente en el registro y análisis de la actividad eléctrica que se genera en los nervios y en los músculos, mediante la utilización de electrodos de superficie o de aguja y un aparato que consta de un estimulador, un amplificador, una pantalla digital y un registro gráfico. Mediante esta prueba diagnóstica se objetivan las alteraciones funcionales de las raíces nerviosas, de los plexos y los troncos nerviosos periféricos, así como de la patología del músculo y de la unión neuromuscular. Permite conocer si la afectación es difusa o bien localizada y en este último caso, el lugar y grado de afectación.^{71,80,116,117}


6) CLÍNICA.

Las manifestaciones clínicas del bruxismo son múltiples y afectan a distintas estructuras del aparato estomatognático como dientes, periodonto, ATM, músculos, etc. En el siguiente esquema que exponemos a continuación aparecen resumidos y posteriormente los iremos desarrollando uno a uno en este capítulo.




6.2.1 Manifestaciones periodontales y óseas a nivel radiográfico (objeto de nuestro estudio)

6.2.1. Manifestaciones
periodontales y óseas
a nivel radiográfico




- Ensanchamiento espacio periodontal
- Ensanchamiento de zona cervical periodontal
- Pérdida cortical interalveolar
- Radiolucidez periapical
- Hipercementosis
- Rizolisis
- Pulpolitos
- Alteración de lámina dura

6.3.) Manifestaciones neuromusculares



- Hipertonicidad
- Miositis
- Limitación de movimientos
- Mialgias
- Hipertrofias musculares

6.4.) Manifestaciones articulares



- Dolor
- Ruidos articulares
- Limitación de movimientos
- Desviación de la línea media

A continuación iremos describiendo cada uno de los signos y síntomas mencionados:

6.1.- Manifestaciones dentarias

6.1.1 Facetas de desgaste

Las facetas de desgaste son el signo que se observa de forma más frecuente en este tipo de pacientes,^{8,108,118,119,120} presentándose a nivel de la corona clínica dentaria, donde las manifestaciones se muestran más evidentes. (Fig. 13)

Christensen,²⁷ en 1999, afirma que si la situación del bruxismo continúa a lo largo del tiempo, las consecuencias son mayores y a los 40 o 50 años de edad, la mayoría de los bruxómanos han desgastado sus dientes de tal forma, que necesitan extensas restauraciones sobre ellos.

Se distinguen fácilmente de las facetas producidas por la masticación (funcionales), por que aparecen en áreas anormalmente ubicadas:

- bordes incisales de incisivos y caninos
- en cúspides vestibulares de molares y premolares.

En sus primeras etapas de evolución, las facetas aparecen con un borde bien delimitado, brillantes y planas, mientras en las más avanzadas, las observamos cóncavas, oscuras y con forma de copa.^{36,104}

El mecanismo de desgaste oclusal anormalmente rápido que sucede en el bruxismo es explicado por Uhlig.⁴¹ Sostiene, que es debido al desprendimiento y trituración de los prismas de esmalte entre las superficies oclusales, lo que proporciona partículas pequeñas, duras y ásperas capaces de abrasionar intensamente el propio esmalte.




Fig.13 Facetas de desgaste en superficies oclusales y bordes incisales

El grado de atricción dentaria, es fundamental para establecer su diagnóstico, pronóstico y tratamiento;²⁸ podemos distinguir:

- 1.- Desgaste oclusal mínimo en cúspide o bordes oclusales.
- 2.- Facetas de desgaste paralelas a la superficie del esmalte.
- 3.- Pérdida del relieve cuspidal limitado a nivel del tejido adamantino.
- 4.- Pérdida de la anatomía oclusal y exposición secundaria de la dentina.

Las facetas pueden clasificarse según la siguiente forma:³⁶

1. -Funcionales
2. -Parafuncionales: 
 - 2.1.- Desencadenantes.
 - 2.2. -Secundarias.

Las facetas *parafuncionales*, se encuentran en zonas dentarias que no están involucradas en la masticación o están anormalmente ubicadas. Inicialmente estos desgastes son de pequeño tamaño y a medida que la parafunción avanza, éstos aumentan. Existen dos tipos de facetas parafuncionales, las correspondientes a los dientes involucrados en la génesis de la interferencia desencadenante de la parafunción (desencadenantes), y aquellas que se forman como efecto secundario del hábito ya instaurado (secundarias).^{36,41}

El bruxismo crónico grave puede llegar a producir desgastes oclusales en forma de cúspides invertidas o incluso por debajo de los puntos de contacto, lo que da como resultado espaciamiento entre dientes y paredes dentales muy finas que pueden crear secundariamente lesiones en labios y mucosas orales. Este desgaste puede ser tal que la cámara pulpar puede quedar expuesta, lo que originaría un problema pulpar.¹²²

Algo que hay que tener muy en cuenta, es que las facetas no son patognomónicas del bruxismo, si no que coexisten en otras parafunciones (actividades inusuales

orofaciales) tales como: onicofagia, mascar chicle, morder objetos... un mismo paciente puede presentar varias de ellas. De esto se concluye que no podemos usar la presencia de facetas como medio diagnóstico de bruxismo.^{118,119,121,123-132}

El bruxismo de larga duración, a menudo provoca cambios en la apariencia facial, debido a dichas facetas y desgastes dentarios extensos. Para empezar, los dientes muy gastados no tienen apariencia de dientes sanos, en segundo lugar; los dientes gastados son más cortos. Como consecuencia, cuando el paciente cierra la boca, el maxilar y la mandíbula están más cerca (disminuye la dimensión vertical). Esto ocurre también con la nariz y el mentón. La piel puede presentarse con bolsas bajo los ojos, y arrugarse alrededor de los labios, lo que determina que los labios tiendan a desaparecer. El paciente adquiere aspecto de envejecido.³³

6.1.2.- Erosión cervical

Cada vez son más los investigadores y clínicos,^{6,124,127} que manifiestan la existencia de una aparente relación entre erosiones cervicales y bruxismo.

Las erosiones cervicales^{108,125} se observan como pérdidas de estructura dentaria, de variable intensidad, superficie lisa y brillante en la mayoría de los casos, aunque pueden manifestarse clínicamente de dos formas básicas:

1. -*Aplanadas*. Originan superficies planas, o ligeramente cóncavas (son capaces de destruir totalmente la superficie vestibular del diente).

2. -*Cuneiformes*. Capaces de producir una exposición pulpar. Presentan una forma de ranura mesio-distal en el tercio cervical de las caras vestibulares de forma triangular con el vértice dirigido hacia la pulpa. Tanto las paredes como el fondo de la erosión aparecen limpios y pulidos, de consistencia dura a la exploración.^{102,122}

Clínicamente, se presentan en los cuellos dentarios con clara sobrecarga oclusal; apareciendo a nivel vestibular y rara vez a nivel de las superficies linguales, que están protegidas por la acción tampón de la saliva y la acción de barrido mecánico de la lengua. (Fig. 14)

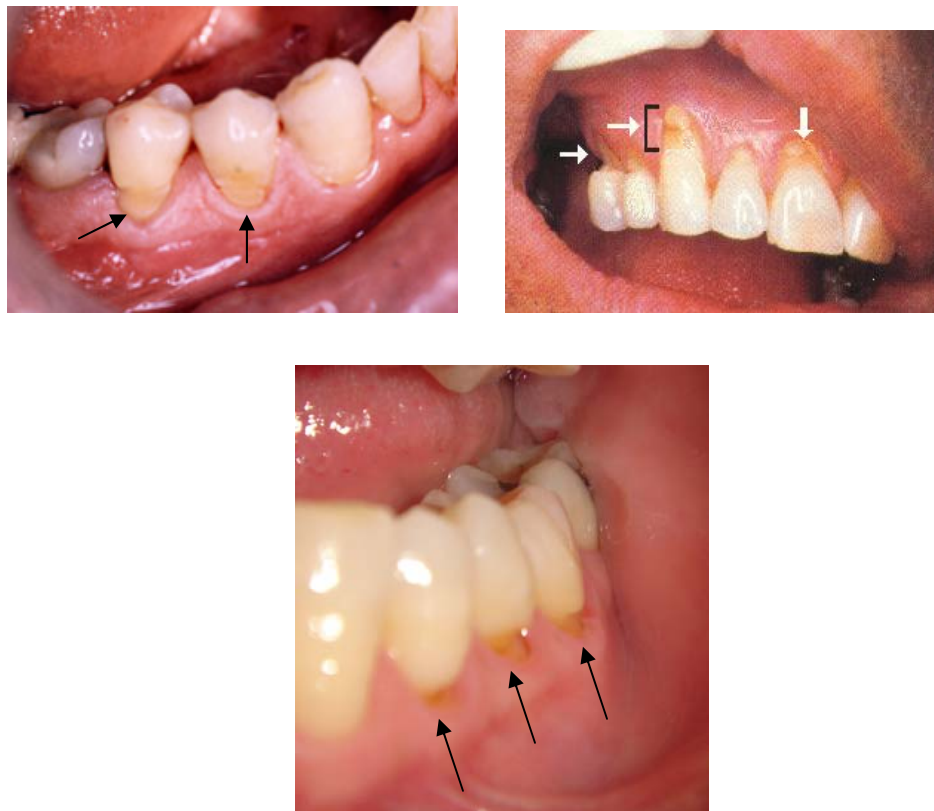


Fig.14. Imágenes de varias erosiones cervicales.

Las erosiones cervicales, parece ser que están en relación directa con la sobrecarga oclusal, que induce una modificación en el metabolismo periodontal, aumentando la producción de catabolitos ácidos que no pueden ser eliminados por el torrente sanguíneo, sino es en forma de exudados creviculares^{41,108}

Miller N. y cols¹²⁷ concluyen que las lesiones cervicales no cariosas (LCNC), las llamadas abfracciones, fueron durante mucho tiempo atribuidas al cepillado abusivo, sin embargo, hace unos 20 años surgió la etiología oclusal y aún subsiste la controversia.

Se propusieron¹¹⁵ investigar el tema sobre 61 pacientes con LCNC. Hallaron que casi siempre coexistían las LCNC con facetas de abrasión y no siempre con ausencia de placa (el 40% de los pacientes si presentaba). Concluyeron que no se observaban signos clínicos de cepillado abusivo, mientras que sí de parafunción.

Algunos estudios sugieren que estas LCNC están presentes en el 20% de los adultos jóvenes y en el 30% de los adultos; la gravedad y la prevalencia aumenta con la edad; y los dientes más frecuentemente afectados son los premolares inferiores.¹⁰⁸

Coleman y cols.^{29,126} sugieren que la erosiones cervicales o abfracciones responden a las fuerzas laterales a las que se ven sometidos el esmalte y la dentina durante las hiper o parafunciones que pueden producir la ruptura de los cristales de hidroxiapatita de las regiones cervicales dentales. Una vez que los cristales están rotos, las bebidas ácidas y el cepillado agresivo pueden acelerar el proceso.

Spranger^{30,121} encontró que las fuerzas que reciben los dientes durante los movimientos de lateralidad y protrusión pueden llegar a ser 10 o 20 veces mayores que las fuerzas axiales. Por lo tanto, muy lesivas.

6.1.3.- Hipersensibilidad pulpar

La hipersensibilidad, se produce de forma secundaria, a la existencia de tubulillos dentinarios expuestos, como consecuencia de la pérdida superficial del esmalte, que acontece fundamentalmente, en las erosiones cervicales.¹²⁵ Es la teoría hidrodinámica de Bränstrom, quien permite explicar la hipersensibilidad a través del flujo del túbulo odontoblástico.^{19,126,127}

También es debida a que los dientes sometidos a una sobrecarga oclusal, sufren con frecuencia una hiperemia e inflamación pulpar, presentándose síntomas dolorosos especialmente al frío.^{29,30,51}

Los pacientes ancianos, aunque presenten marcadas erosiones cervicales, pueden no presentar ningún signo de hipersensibilidad pues la permeabilidad de su dentina se ha reducido enormemente y los tejidos pulpaes se han retraído.¹⁰⁷

6.1.4.- Pulpolitos

Cuando las fuerzas, a las que se ve sometido el diente, son anormales y la resistencia del tejido pulpar es baja, se producen pulpitis y finalmente necrosis pulpar.

Sin embargo, cuando la resistencia de la pulpa es alta, reaccionará a las fuerzas depositando dentina secundaria para protegerse. Esto causará una recesión pulpar. Pudiendo llegar a obliterar el conducto y/o la cámara. (Fig. 15,16 y 17)

En otras ocasiones, como consecuencia de los desechos catabólicos pulpaes y de la reacción dentinaria de protección llegan a formarse verdaderos nódulos pulpaes o pulpolitos.^{30,104}

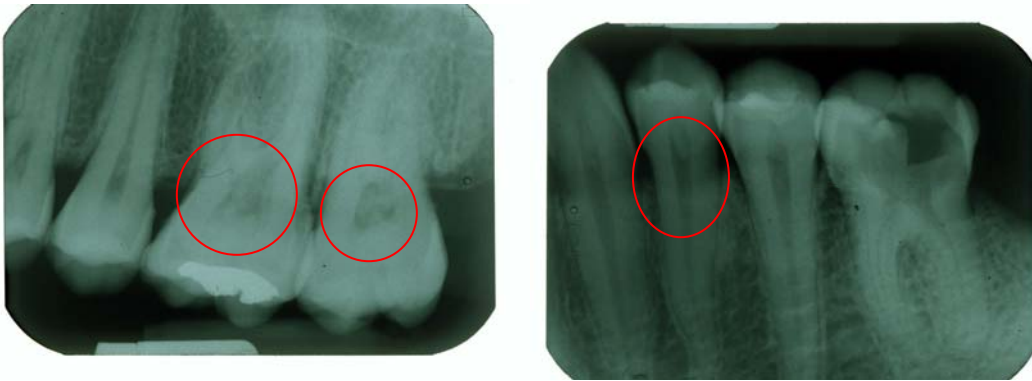


Fig. 15 y 16. Radiografías periapicales en las que se pueden apreciar pulpolitos rodeados con un círculo rojo.

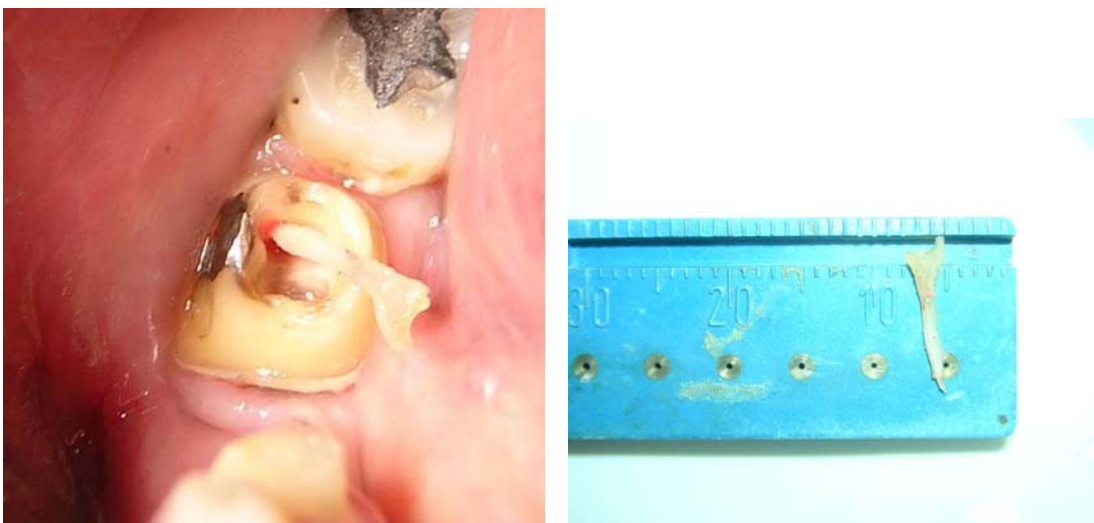


Fig. 17 Imagen clínica de pulpolito de gran tamaño.

6.1.5.- Fracturas coronales y radiculares

La clínica, sugiere que existe una relación estrecha entre pacientes bruxistas y fracturas dentarias coronales, (cuspídeas) y radiculares, (verticales y horizontales) en comparación con pacientes no bruxómanos.¹⁰⁸ Las fracturas pueden presentarse en los dientes intactos,^{133,134} pero ocurren principalmente en asociación con desgaste oclusal de la fosa central. (Fig.18)

La fractura dental ocurre de forma más frecuente entre bruxistas que en no bruxistas, el odontólogo ha de pensar en el bruxismo como principal factor causal cuando presencie una fractura coronal o cuspídea.¹⁰⁸

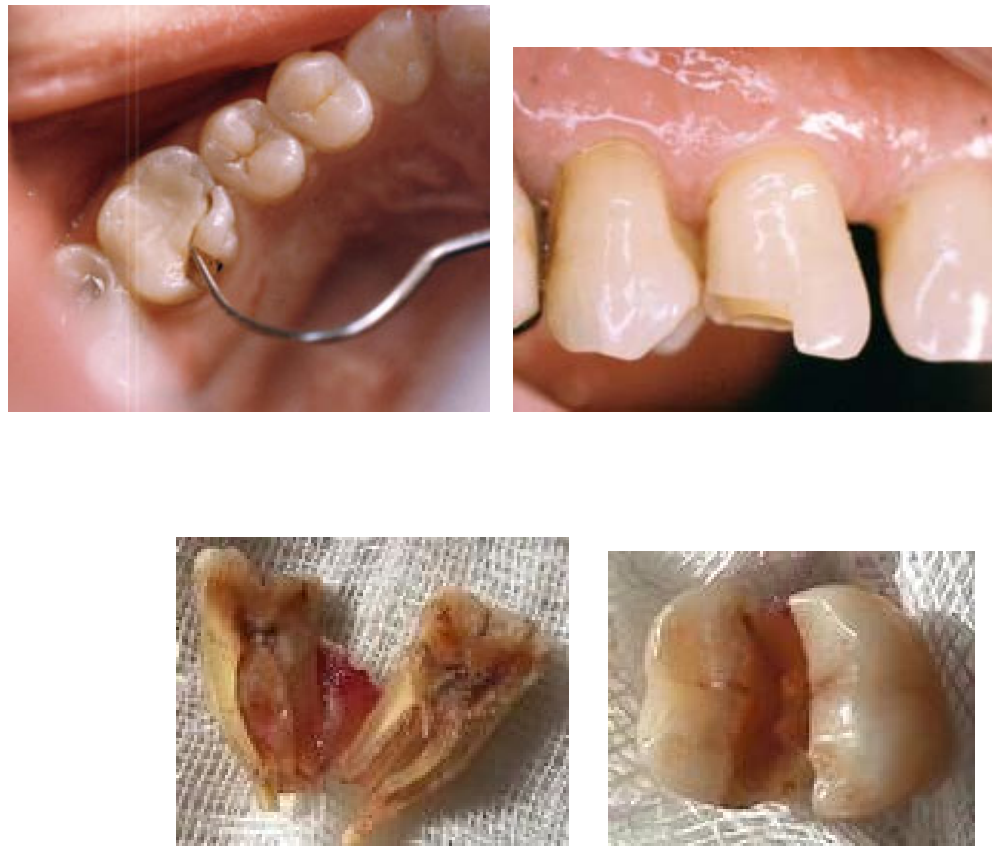


Fig. 18 Imágenes de diversas fracturas dentarias

6.1.6.- Sonidos oclusales

Estos sonidos pueden manifestarse en el bruxismo de tipo excéntrico, por frotamiento, y durante el sueño. Hay autores que sostienen que sólo son audibles en un 18% de los bruxistas.^{41,108}

Según la parafunción sea céntrica (apretamiento) o excéntrica (rechinamiento), el ruido oclusal será de apretamiento o rechinamiento dentario, siendo mucho más apreciable en el caso del bruxismo excéntrico.

Los sonidos oclusales, son signos patognomónicos de bruxismo excéntrico.⁴¹

Suele ser diagnosticado, a expensas de la queja de ruidos dentarios de aquellas personas con las que conviven y sobre todo con quien duermen. Es un sonido rechinante y discordante que suele mantener despiertos a muchos cónyuges. Una característica del bruxismo es que quién lo padece ni siquiera se da cuenta de ello, no son conscientes del ruido que emiten.¹⁴

6.1.7.- Migración dentaria

Es una manifestación dentaria tardía como consecuencia de la acción intensa y persistente de fuerzas anormales en dirección e intensidad provocadas por el bruxismo.³⁰

Estas migraciones y malposiciones, van a producir la pérdida del punto de contacto idóneo entre los dientes, favoreciendo con ello el empaquetamiento de comida.³⁰

6.2.- Manifestaciones periodontales y óseas

Según la mayoría de los autores¹³⁵⁻¹⁴⁵ revisados, el daño periodontal es considerado como consecuencia de una cronicidad del proceso bruxista.

Aquí presentamos algunos signos y síntomas:

6.2.1.- Movilidad dentaria

Hace referencia a un grado de movilidad inusual del diente dentro del alvéolo óseo.⁴¹

Las fuerzas oclusales anómalas, derivadas de una oclusión funcional y parafuncional, no van a ser correctamente absorbidas por el ligamento periodontal y no se distribuirán eficazmente alrededor del soporte óseo periodontal.^{41,51}

La movilidad dentaria puede producirse principalmente por:⁴¹

- Pérdida del soporte óseo periodontal.
- Oclusión traumática y fuerzas oclusales anómalas e intensas.

Se consideran tres grados de movilidad anormal:

Grado 1 representa movilidad leve.

Grado 2 representa movilidad moderada.

Grado 3 movilidad extrema junto con movilidad vertical.

El grado de movilidad clínica, va a depender de la duración y del grado de fuerza que se aplica sobre el diente. Si las fuerzas aplicadas sobrepasan la tolerancia fisiológica, suceden fenómenos de hemorragia, trombosis y degeneración, que se manifiestan radiográficamente como engrosamientos radiotransparentes. Todo ello ocasiona clínicamente, movilidad del diente.^{108,125}

Mühlermann⁵¹ demostró que dientes periodontalmente sanos en pacientes con bruxismo nocturno, tienen un grado de movilidad apreciable mayor por la mañana que durante el resto del día (trauma primario). En casos extremos, el paciente acusa la sensación de que en estos momentos los dientes están “flojos”.

La movilidad dentaria puede predisponer a los contactos abiertos, impactación de alimentos o retención de irritantes locales, aspectos a tener muy en cuenta en el plan de tratamiento periodontal.²⁴

6.2.2.- Migración apical de la adherencia epitelial

Glickman¹³⁷ y Polson¹³⁸ afirman, que la enfermedad periodontal crónica, en combinación con fuerzas oclusales intensas y anómalas, desempeñan un papel importante en la destrucción del tejido de soporte periodontal.

Thaller¹⁴⁶ expone que: “El bruxismo por sí mismo no es capaz de comenzar la lesión periodontal y producir la migración apical de la adherencia epitelial, aún así, el fenómeno contribuye en las complicaciones mediatas y en la progresión de la enfermedad periodontal establecida”.

Las fuerzas excesivas producen alteraciones inflamatorias en los tejidos blandos. Esto provoca cambios de color en la encía. Se modificará el tono y textura de la encía pues existirá enrojecimiento y congestión de la misma, falta de punteado, inflamación, edema y brillantez.³⁰

Además, el trauma oclusal, cambiará la estructura y posición de la encía. Pueden aparecer nódulos epiteliales, medias lunas traumáticas, grietas gingivales, redondeamiento de la cresta de las papilas interproximales, depresiones lineales, dilatación vascular, hipertrofia gingival, hemorragias y *recesión gingival*.³⁰

Un punto a tener en cuenta, son las manifestaciones gingivales que van a presentar los pacientes bruxistas portadores de prótesis completas. Estos pacientes son bruxómanos diurnos pues por la noche se quitan (supuestamente) las prótesis. La presión a la que se ven sometidos la mucosa y el hueso bajo dicha prótesis va a producir unos cambios histopatológicos tales como:

- reabsorción ósea
- compresión de la lamina propia de la mucosa y del tejido epitelial
- cambios inflamatorios
- deformación y aplanamiento de las cretas epiteliales.

Todo ello hace que la mucosa presente en la zona bajo la prótesis se vuelva dolorosa.¹⁴⁷

6.2.3.- Abscesos periodontales

En pacientes con bolsas periodontales profundas de causa local y/o general, el trauma oclusal producido por el bruxismo va a injuriar los tejidos ya infectados, disminuyendo notablemente la resistencia biológica de esos tejidos enfermos, facilitando la profunda diseminación microbiana con la consiguiente formación de abscesos.⁵¹ (Fig.19)



Fig.19. Imagen de un absceso periodontal

6.2.4.- Exóstosis óseas

Son crecimientos benignos anormales de la superficie ósea.¹⁴⁸

Las exóstosis óseas pueden aparecer en diferentes localizaciones. A nivel medio palatino (torus palatino), a nivel mandibular en la zona lingual de los premolares (torus mandibular) (Fig.20) y en vestibular tanto en maxilar como mandíbula (llamadas mesetas vestibulares) (Fig.21 y 22).¹⁰⁹

El torus palatino, puede ser uni o polilobulado, es una exóstosis con una densa cortical y escaso hueso esponjoso, a este nivel la mucosa es delgada y poco irrigada. Asienta a la altura de la articulación de la apófisis palatina del maxilar en el rafe medio palatino.¹⁰⁹

El torus mandibular es el más frecuente y asienta por encima de la línea milohiodea, en los premolares; suele ser bilateral y simétrico.¹⁰⁹

Independientemente del tipo de exóstosis de la que hablemos, la causa de su origen es la carga excesiva que reciben las estructuras óseas y aparecen como refuerzo del hueso.¹⁰⁹

Eggen realizó un estudio y determinó que los torus presentan un componente genético en el 30% de los casos y el 70% restante es atribuible al efecto ambiental del estrés masticatorio. Es decir, que puede existir una base genética cuya expresión depende del estrés masticatorio, siendo el bruxismo un tipo de ese estrés.²⁹



Fig.20 Torus mandibulares

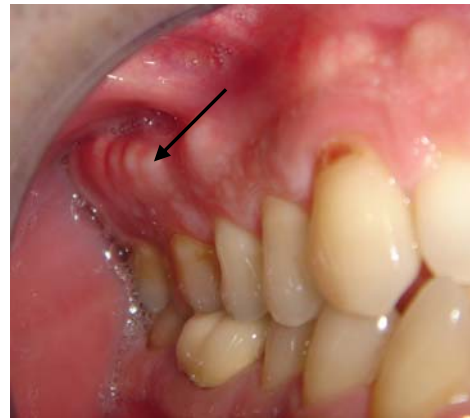


Fig.21 Mesetas vestibulares superiores



Fig.22. Múltiples mesetas vestibulares superiores e inferiores.

MANIFESTACIONES PERIODONTALES A NIVEL RADIOGRÁFICO

A continuación vamos a realizar un estudio detallado de cada uno de los signos radiográficos periodontales, es el centro de nuestra investigación. Analizaremos cada uno de ellos, definiéndolos y viendo su localización y forma de presentación.

1.- Ensanchamiento del espacio periodontal

Radiográficamente, el ligamento en condiciones normales, lo vemos como una finísima línea negra entre una línea blanca (lámina dura) y el diente. Cuando se encuentra inflamado, esta línea negra se ve engrosada.^{26,51,149} (Fig.23)



Fig 23. Radiografía de ensanchamiento del ligamento periodontal

Hay varios grados de ensanchamiento del ligamento. Se observa ensanchamiento leve o moderado, con o sin movilidad dentaria. Si no hay movilidad, el ensanchamiento es señal de defensa contra fuerzas oclusales intensas. Si hay movilidad, el ensanchamiento indica pérdida de soporte alveolar. Si es generalizado es consecuencia de una destrucción mayor y significa un estado avanzado de oclusión traumática.^{26,51,149}

2.- Ensanchamiento de la zona cervical del periodonto

Es uno de los cambios precoces cuando las fuerzas comienzan a destruir el periodonto. Aparece en piezas anteriores y posteriores. La causa mas común es el desplazamiento vestibulo lingual que se hace al apretar y rechinar.^{26,51,149}

3.- Pérdida parcial o total de la cortical interalveolar

Radiográficamente, en una situación de normalidad, la cortical alveolar se ve como una línea blanca que rodea al diente. Esta línea puede no existir en todos los dientes.

La pérdida total o parcial de dicha cortical, señala destrucción si se asocia a movilidad, ensanchamiento periodontal, pérdida de hueso alveolar o radiolucidez difusa del hueso alveolar.^{26,51,149} (Fig.24)



Fig.24 Radiografía con pérdida de cortical interalveolar.

4.- Pérdida de hueso alveolar

El hueso alveolar, es el hueso esponjoso que rodea a la lámina dura de los alvéolos y da la forma a esa región de los maxilares.⁵¹

Cuando la función oclusal está aumentada en intensidad y sobretodo en persistencia, se produce reabsorción y destrucción ósea.⁵¹

La reabsorción alveolar se considera como un signo común en el bruxismo céntrico. Dará como resultado la movilidad dental dentro del alveolo y la posterior pérdida del diente si no se elimina la causa o si los mecanismos patológicos exceden la capacidad compensatoria del periodonto.²⁹

Existen dos tipos de reabsorción alveolar: vertical y horizontal

La reabsorción alveolar horizontal sigue el patrón de una línea imaginaria que une las líneas amelocementarias de los dientes, es decir, es perpendicular a al eje axial del diente.¹²⁹ (Fig.25)

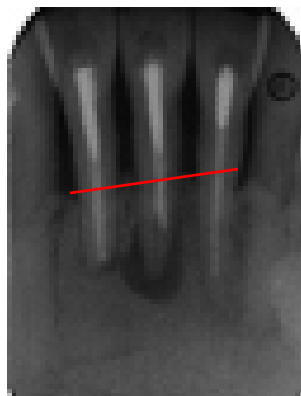


Fig 25. Radiografía de pérdida ósea (reabsorción) horizontal

La reabsorción vertical sigue el patrón de una línea oblicua al eje axial del diente y es de peor pronóstico que la anterior.¹²⁹ (Fig.26)



Fig. 26. Radiografía de pérdida ósea (reabsorción) vertical.

Con frecuencia se produce una reabsorción vertical, a veces puede ser horizontal, y en ocasiones pueden existir ambas. Hay que considerar muchos factores, tales como: intensidad, duración, frecuencia, dirección y lugar de las fuerzas; tipo, espesor y altura de hueso que circunda el diente y el que sea un diente u otro; capacidad reparadora del hueso y tamaño, forma, posición y función del diente.^{26,51,149}

Cuando la capacidad de resistencia es elevada las trabéculas óseas se reubican y aumentan de tamaño, presentando una imagen radiográfica más densa, sin embargo, cuando asociamos fuerzas anómalas y una resistencia baja, el hueso aparece menos denso o incluso puede haber desaparecido.^{26,51,149}

En la mayoría de las ocasiones, las fuerzas oclusales anómalas causan pérdidas óseas verticales, pero la persistencia de las mismas puede convertirlas en pérdidas óseas horizontales.^{26,51,149}

Por tanto, el patrón de pérdida ósea depende de las características del hueso, del diente y de la dirección e intensidad de las fuerzas que actúan.^{26,51,149}

5.- Radiolucidez periapical

Esta imagen radiográfica es algo poco habitual y se encuentra asociada con el trauma oclusal. El diente tiene vitalidad pulpar pero no presenta ni bolsa periodontal, ni abscesos, inflamación ni supuración, aunque si aparece dolor periodontal considerable.^{26,51,149}

Las estructuras radiolúcidas son aquellas que permiten el paso de la radiación (rayos x) y producen imágenes relativamente oscuras, en este caso en la zona del periápice.¹⁴⁸

6.- Radiopacidad periapical: Hipercementosis.

. Se cree que es un depósito de cemento adicional que sirve de ayuda al diente para que resista las presiones excesivas pues proporcionan una mayor superficie de inserción a las fibras periodontales, haciendo de esta forma mas firme el anclaje. Es también poco habitual. Se observa en el ápice o en las caras laterales^{26,51,149} (Fig.27)

Las estructuras radiopacas no permiten el paso de los rayos X y aparecen en las placas radiográficas como zonas blancas, en esta ocasión en la zona del periápice.¹⁴⁸



Fig. 27. Radiografía donde apreciamos una hipercementosis.

7.- Rizolisis

La rizolisis es la reabsorción de la raíz del diente (Fig.28).

Se puede observar en casos severos y crónicos de bruxismo, y en tratamientos ortodóncicos incorrectos y prolongados.

La presión inespecífica produce la estimulación de los cementoclastos que reabsorben la raíz poco a poco. Es más frecuente en el ápice, pero se puede ver en cualquier sector radicular. Es causada no tanto por la intensidad de las fuerzas sino por su acción constante y prolongada en el tiempo. Radiográficamente se observa una falta de continuidad y aspecto difuso del contorno radicular.^{26,51,149}

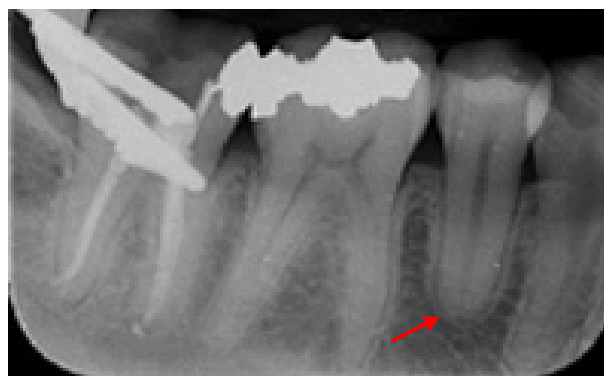


Fig.28. Radiografía donde apreciamos la rizolisis de un 2º premolar inferior.

8.- Pulpolitos

El trauma periodontal puede ocasionar trastornos circulatorios en la pulpa, con calcificación distrófica del propio tejido pulpar, y/o la formación de dentina secundaria, que a su vez puede causar la recesión pulpar, la obliteración de la cámara y conductos o la formación de pulpolitos o calcificaciones pulpares. Esta dentina secundaria es causada por los trastornos circulatorios que aparecen en la pulpa debidos al trauma oclusal. Los pulpolitos también pueden estar formados por una calcificación distrófica del tejido pulpar.^{26,51,104,149}

En las radiografías parecen como zonas radiopacas redondeadas, ovoides o cilíndricas, algunas se conforman a la forma de la cámara o el conducto pulpar, varían de forma, tamaño y número, no causan síntomas y no requieren tratamiento.^{26,51,104,149}
(Fig.29)



Fig. 29 Radiografía con presencia de pulpolitos en 1º y 2º molares superiores

La presencia de estos signos (pulpolitos), así como la hipercementosis y la condensación del hueso alveolar, nos indica una magnífica capacidad definitiva reaccional o de adaptación del aparato estomatognático, para recepcionar y absorber mejor las fuerzas oclusales anormales.⁵¹

9.- Alteración de la lámina dura

La lámina dura es el hueso compacto, denso, que conforma al alvéolo. Su espesor varía con las exigencias funcionales (mayor espesor a mayor función normal), y con la capacidad reaccional o de defensa local periodontal (menor espesor a menor defensa). Al actuar las fuerzas oclusales sobre el diente, se produce tracción en algunas partes del alveolo y presión en otras. Dicha presión y tracción se ejercen sobre la lámina dura, a través del ligamento periodontal.⁵¹

Cuando las fuerzas son intermitentes, fisiológicas, la respuesta ósea a la función es la neoformación con deposición y condensación de hueso estriado, y engrosamiento de la lámina dura.⁵¹ (Fig.30)

Pero cuando las fuerzas son constates, patológicas, y sobrepasan la capacidad reaccional del tejido óseo, el resultado es reabsorción y destrucción en algunas partes de la lámina dura (zonas de presión).⁵¹

Pueden presentarse engrosamientos o reabsorciones en relación con la existencia de zonas sometidas a tensión o presión respectivamente, dando lugar a una falta de continuidad de la lámina dura. La localización de las áreas de reabsorción varían según la dirección de las fuerzas. Así, cuando éstas están dirigidas en sentido horizontal la reabsorción es mas evidente alrededor del cuello dentario y en ápice, mientras que las ejercidas axialmente presentan deflecamiento de la lamina ósea compacta en áreas de bifurcación o alrededor del ápice. No obstante, la forma mas comúnmente observada es

la reabsorción en área cervical y apical como consecuencia de una mayor frecuencia de fuerzas con componentes axiales y laterales.¹⁸⁴

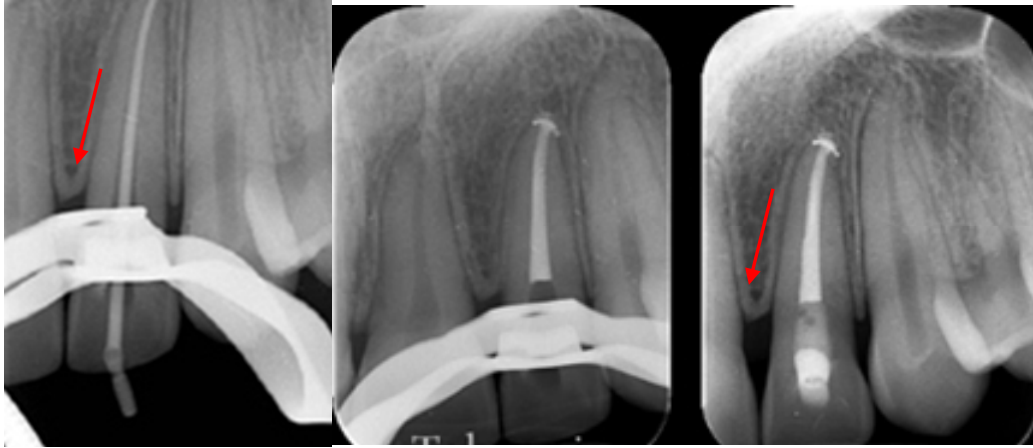


Fig.30. Radiografías donde se aprecia una condensación de la lámina dura.

6.3.- Manifestaciones neuromusculares

Los trastornos funcionales y dolorosos de los músculos masticatorios son uno de los problemas que en mayor medida presentan los pacientes bruxistas. El dolor muscular se convierte en el segundo dolor en orden de frecuencia, por detrás únicamente del dolor dentario.⁴¹

6.3.1 *Hipertonicidad.*

El hipertono o espasmo muscular es una característica de los individuos con bruxismo. Se manifiesta por una resistencia incontrolable a los intentos del operador de guiar la mandíbula tanto a relación céntrica como a las posiciones de lateralidad. En

estos casos se deberá reducir en primer lugar la hipertonicidad muscular, y luego hacer el análisis funcional de la oclusión que nos dará las bases para el diagnóstico y tratamiento.⁵¹

La hiperactividad muscular producida en los pacientes bruxistas es la responsable de la aparición del dolor.^{18,33}

6.3.2 *Miositis*

La miositis es el dolor a la palpación de los músculos involucrados en la parafunción.⁵¹

Los pacientes con bruxismo severo, acusan dolor a la palpación de los músculos involucrados. Según el tipo de bruxismo y según la localización de las interferencias oclusales, serán determinados músculos los afectados. Esta relación es tan precisa que se puede asegurar la localización de la interferencia, sólo con los datos obtenidos de la palpación muscular.⁵¹

La miositis, se produce cuando por una contracción isométrica sostenida en las fibras musculares, los productos tóxicos resultantes del metabolismo no pueden ser eliminados por el torrente sanguíneo con la celeridad necesaria, su acumulo en el interior del tejido muscular produce una reacción de inflamación, y al palpar esas zonas, surge dolor, clásico a la presión de cualquier tejido inflamado.⁵¹

6.3.3 *Limitación de movimientos*

Como consecuencia de los dolores provocados por la miositis, puede surgir una limitación de los movimientos mandibulares. El paciente detiene la acción en el momento que se insinúa la aparición de dolor, por estiramiento de las fibras y compresión de la zona inflamada. Este freno defensivo queda instalado, y el movimiento limitado.⁵¹

6.3.4 *Mialgias*

Otra alteración neuromuscular provocada por el bruxismo, son las mialgias, son dolores musculares espontáneos, no provocados. La mialgia, es producida cuando el acúmulo de toxinas que vimos que causaba la miositis, se hace crónico y produce una verdadera agresión química a las estructuras tisulares, que acusan un dolor espontáneo, sin necesidad de presiones o movimientos. El paciente acusa sensación de dolores diversos (de oído, de dientes, de cabeza...), vagos e irradiados y difíciles de localizar.⁵¹

Estas mialgias desaparecen de inmediato al restablecer la función normal del aparato estomatognático.⁵¹

6.3.5 *Hipertrofias musculares*

Una hipertrofia, es un aumento de tamaño de un órgano causado por el aumento del tamaño de las células más que por el aumento del número de las mismas. En esta ocasión existe un aumento del tamaño de las células musculares.¹⁴⁸

En casos de bruxismo crónico, se pueden observar fácilmente las consecuencias que sobre la armonía facial tienen estas hipertrofias funcionales de los músculos elevadores, principalmente *maseteros*. En los casos de bruxismo céntrico, con interferencias en el área de retrusiva, la hipertrofia es bilateral. Cuando el bruxismo es excéntrico, por frotamiento, con interferencias en el lado de trabajo, la hipertrofia es unilateral.⁵¹ (Fig.31)

Algunos pacientes recurren a la remoción del músculo masetero con cirugía o a la inyección de sustancias tóxicas para reducir el tamaño muscular y recuperar parcialmente su forma, de apariencia más estética.³³



Fig.31. Hipertrofia extraoral unilateral del masetero.

6.4.- Manifestaciones articulares

Las manifestaciones clínicas del bruxismo sobre la ATM, aparecen cuando este hábito se ha cronificado.^{41,109} Existen numerosos estudios,^{1,12,117,127,150,151} que demuestran una relación estadísticamente significativa entre los pacientes con el hábito del bruxismo y trastornos de la ATM. Se ha considerado al bruxismo como el factor etiológico más importante del síndrome de dolor disfunción.^{1,41} Las manifestaciones más habituales con las siguientes:

6.4.1 Dolor

Puede ser un dolor articular y/o muscular. Puede ser espontáneo o provocado; provocado por la palpación, o por la función. El dolor espontáneo es generalmente debido a una mialgia, es decir, de origen muscular. Mientras que el dolor articular se manifiesta normalmente a la palpación y a la función; y según las últimas investigaciones, también espontáneamente. Los dolores varían de intensidad, en relación con la tensión psíquica o emocional del paciente.⁵¹

6.4.2 Ruidos articulares

La ATM sin patología no debe producir ningún ruido perceptible durante la función. Los ruidos articulares siempre significan la presencia de condiciones alteradas en las ATMs.

Los ruidos son de dos tipos:

- Chasquido o clic: el factor determinante de la aparición de los chasquidos, es la incoordinación neuromuscular entre los dos haces del músculo pterigoideo externo, surgida como consecuencia de alguna disarmonía oclusal.^{51,101} (Fig.32). Es sorprendentemente alto el porcentaje de personas que sufren o han sufrido estos chasquidos; la causa es siempre la disarmonía oclusal.

- Crepitación: el repetido microtrauma de la cabeza del cóndilo sobre los demás elementos articulares, crea tanto en el disco como en el cartílago de la fosa y del cóndilo, superficies irregulares, revistiendo estructuras óseas también irregulares. Cuando estos elementos de superficies rugosas rozan en los desordenados movimientos producidos por la incoordinación muscular, dan lugar a estos ruidos.⁵¹

Significa que las alteraciones funcionales iniciales al cronificarse, han producido alteraciones estructurales profundas en los tejidos articulares produciendo una degeneración, hay artrosis.

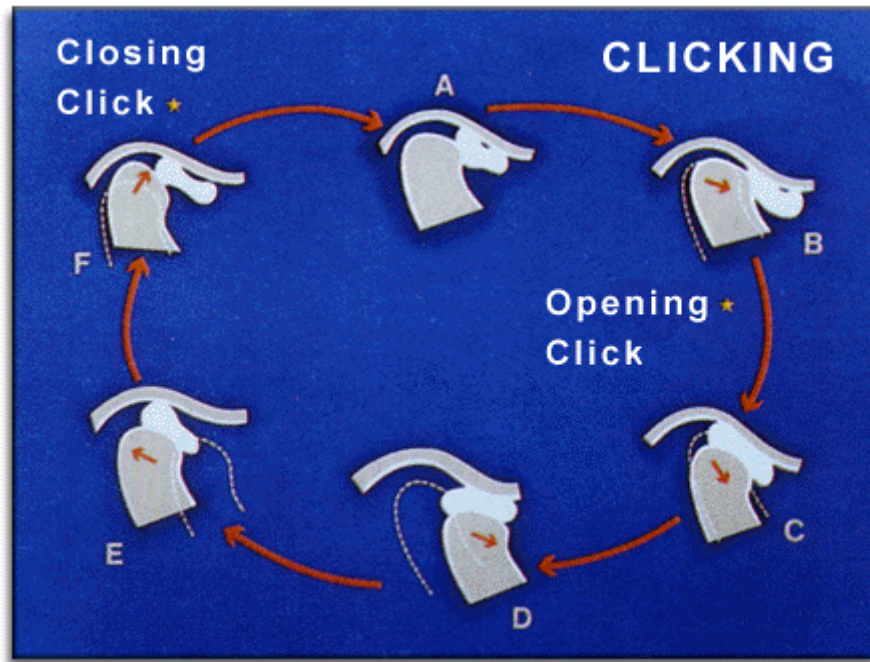


Fig. 32. Representación gráfica de los momentos de aparición del click (durante la apertura y/o el cierre).

6.4.3 Limitación de movimientos mandibulares

A veces, los pacientes bruxistas presentan un movimiento mandibular de apertura limitado a 25, 15 o incluso 10 mm. Como vimos en el apartado de diagnóstico, esta limitación puede deberse o bien a causas musculares o bien a articulares. Lo mas frecuente es que sea muscular.⁵¹

6.4.4 Movimiento sagital anormal

En condiciones de normalidad, los movimientos de apertura y cierre deben ser rectilíneos. Se consideran aceptables alteraciones inferiores o iguales a 2mm.¹⁰³

En situaciones de afectación articular y/o muscular, en apertura es frecuente que la mandíbula se desvíe lateralmente, pudiendo el punto interincisivo alejarse hasta 1 cm de la línea media craneal. “Esta desviación se hace siempre hacia el lado de la ATM alterada”. Hay veces que se desvía primero hacia un lado y después hacia otro realizando movimientos erráticos, descontrolados, signo de un total desequilibrio neuromuscular y disfunción. (Fig.33)

En cierre puede ser también irregular, más o menos alejado de lo normal, pero siguiendo una orientación dada por los músculos elevadores, cuya condición es naturalmente distinta a los depresores.⁵¹

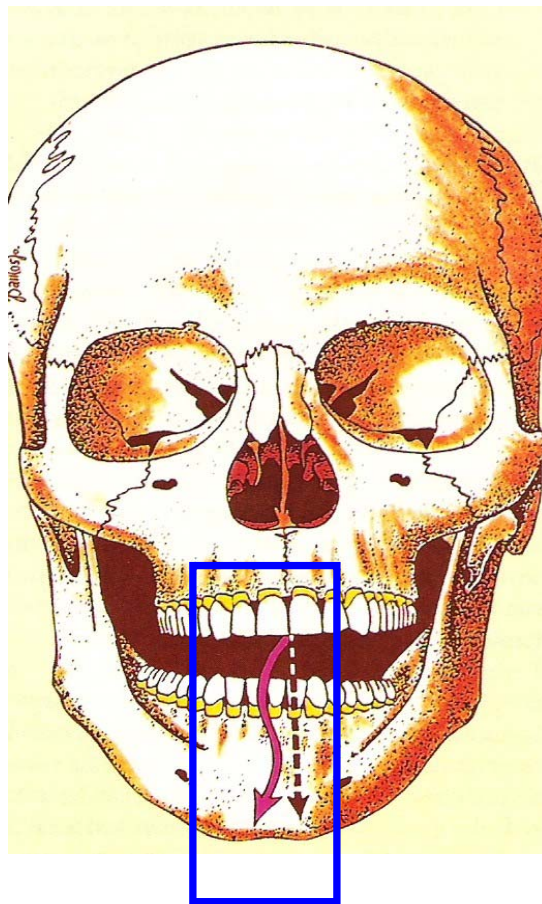


Fig.33. Desviación de la línea media durante movimiento de apertura (José Dos Santos)

7) TRATAMIENTO.

Los tratamientos que se han recomendado varían enormemente dentro de un amplio espectro de posibilidades^{41,152,153,154}

Todos los métodos de tratamiento se pueden clasificar en dos tipos: definitivo y de apoyo. El definitivo se orienta directamente a la eliminación o modificación de los factores etiológicos responsables. El de apoyo se refiere a los métodos terapéuticos para modificar los síntomas del paciente.⁴¹

Los diversos procedimientos terapéuticos dirigidos a la normalización del mecanismo neuromuscular, pueden ser agrupados bajo cuatro subtítulos:⁵¹

- Tratamiento psicológico.
- Tratamiento farmacológico.
- Tratamiento físico.
- Tratamiento oclusal.

7.1.- Tratamiento psicológico

7.1.1.- Técnicas de educación

Pacientes que no sabían que apretaban o frotaban sus dientes, al ser explicados los daños severos que se están haciendo a si mismos con este hábito inconsciente, cooperan eficazmente en la disminución y control de los estímulos diurnos.⁵¹

7.1.2.- Autosugestión

Consiste en reforzar la consciencia del la persona sobre el hábito del bruxismo y sus efectos, suponiendo que puede convencerse a si misma de no hacerlo como consecuencia de la información recibida. Se hace repetir constantemente durante el día “no debo apretar mis dientes” o “no debo frotar mis dientes”, esta orden se graba en el subconsciente, y en muchas ocasiones se produce en el paciente una reducción real de los estímulos inconscientes tanto diurnos como nocturnos.⁵¹

7.1.3 - Psicoterapia

Esta técnica puede reducir la tensión psíquica, y reducir por lo menos temporalmente, las manifestaciones del bruxismo. Es una terapia compleja a realizar por un especialista medico, que necesita mucho tiempo y que en muchas ocasiones el solo envío del paciente a un psicoterapeuta, puede agravar en él su estado psíquico.^{51,155}

7.2.- Tratamiento farmacológico

Este tipo de tratamiento no suele ofrecer una solución o curación de los problemas temporomandibulares, pero es un método eficaz para controlar los síntomas asociados al bruxismo.⁴¹

La medicación, junto con el tratamiento físico y oclusal adecuados, sí ofrece el planteamiento más completo.⁴¹

7.2.1.- Analgésicos

Son una parte muy importante en el tratamiento de muchos problemas articulares. Pueden ser de tipo no opiáceo que son utilizados en el dolor leve o moderado (*paracetamol*, *AAS*) o de tipo opiáceo que actúan sobre el SNC, pueden producir adicción, se usan a corto plazo para dolores de tipo agudo, de tipo moderado o de tipo intenso. En alguna que otra ocasión aislada, en la que el paciente refiere dolor muy intenso, puede que sea necesario asociar la *codeína* con paracetamol. Se contraindica la *morfina* pues puede provocar adicción.^{41,156}

7.2.2.- Antiinflamatorios

a) No esteroideos o AINES

Son muy útiles para los dolores de la ATM. Resuelven procesos inflamatorios leves o moderados y para dolores como el musculoesquelético. Solo producen alivio sintomático pero no evitan que la lesión siga su curso. El mas utilizado es el *Ibuprofeno* en dosis de 600-800mg cada 8 hr y durante 15 días para que produzcan efecto antiinflamatorio además de analgésico.

Los AINES, se pueden utilizar incluso de forma tópica mediante pomadas sobre la zona dolorida, aunque su eficacia así es mucho menor.⁴¹

b) Esteroides

No se suelen prescribir por sus efectos secundarios. Solo se usan en las poliartritis que producen una inflamación generalizada. No se debe olvidar que la dosis con estos fármacos debe sufrir una reducción gradual hasta su interrupción total.^{41,157}

7.2.3.- Ansiolíticos

Son útiles para controlar los síntomas cuando se cree que un grado elevado de estrés emocional es el que está causando el problema articular y el bruxismo. Los más utilizados son las benzodiacepinas como el *diazepam*.

En el caso del bruxismo nocturno es muy útil una dosis única de 2,5-5 mg/ 15 días, antes de acostarse.^{41,158-165}

7.2.4.- Relajantes musculares

Se utilizan para paliar la hiperactividad muscular. La mefenesina y metaxalona y metocarbamol son los más utilizados. Hay que advertir al paciente de que con estos fármacos, en ocasiones, para conseguir la acción terapéutica deseada, tenemos que aumentar la dosis pudiendo producir un efecto sedante, que podría dificultar tareas cotidianas.⁴¹

7.2.5.- Otros tratamientos farmacológicos

a) Toxina botulínica tipo A-BTX-A-

Se ha podido comprobar que después de tres meses de la infiltración de BTX-A en la musculatura maseterina y temporal, había una ausencia total de episodios bruxistas. Ivanhoe y Tan^{90,166} propugnan la administración de BXT-A como alternativa terapéutica en pacientes bruxómanos que hayan sufrido anoxia cerebral asociada. La administración de BTX ha resultado exitosa en el tratamiento de pacientes bruxistas severos en los que otro tipo de terapéuticas convencionales fracasaron.

b) Fármacos dopaminérgicos: L-Dopa y bromocriptina

- L-Dopa: La combinación de L-Dopa con benxeracida (inhibidor de la dextracarboxilasa periférica) fueron utilizados para evitar la acumulación de dopamina extracerebral, reduciendo los episodios de bruxismo nocturno. En esta asociación la L-Dopa ha de emplearse por un reducido tiempo y en baja dosis.¹⁶⁷⁻¹⁷⁰

c) Anestésicos locales

Son de utilidad para confirmar un diagnóstico y a veces en el tratamiento de los trastornos de la ATM como los puntos gatillos. Se utilizan lidocaína al 2% y mepivacaína al 3%.⁴¹

7.3.- Tratamiento físico

La terapia física engloba un grupo de acciones de apoyo que suelen aplicarse conjuntamente con el tratamiento definitivo. Es una parte importante para conseguir un tratamiento satisfactorio y entre otros presentamos los siguientes:⁴¹

7.3.1.-Termoterapia

Utiliza el calor como mecanismo principal ya que éste aumenta la circulación en el área de afectada. Va a producir una vasodilatación de los tejidos, reduciendo así los síntomas causados por la reducción de flujo existente sobre todo en las mialgias. Se aplica mediante una toalla húmeda y caliente durante 15 minutos (Fig.34) .^{41,104,171}



Fig.34 Termoterapia: aplicación de calor mediante una toalla caliente (José Dos Santos)

7.3.2 Crioterapia

El frío fomenta la relajación muscular en aquellas zonas donde existen espasmos y por tanto alivia el dolor asociado a ellos. Se aplica en forma de hielo haciendo movimientos circulares sin presionar, durante 5-7 minutos. Es aconsejable una segunda aplicación pasado un tiempo.^{41,104}

7.3.3.- Ultrasonidos.

Produce un aumento de la temperatura en la interfase de los tejidos y por tanto es eficaz en capas más profundas que el calor superficial. Va a aumentar el flujo sanguíneo de estos tejidos y va a aumentar la flexibilidad y extensibilidad del tejido conjuntivo pues separa las fibras de colágeno.^{41,104,172}

Cuando los ultrasonidos se utilizan para administrar fármacos a través de la piel, se denomina fonoforesis. Se utiliza con cremas de corticoides, salicilatos y anestésicos tópicos.^{18,104}

7.3.4 Iontoforesis

También consiste en la introducción de fármacos a través de la piel, pero mediante la aplicación de una corriente eléctrica de baja intensidad. Ésta se aplica sobre una almohadilla que porta la medicación. Los antiinflamatorios y anestésicos locales son las medicaciones utilizadas para este proceso.^{41,161,172,173}

7.3.5.- Acupuntura

Utiliza el sistema antinociceptivo del propio organismo para reducir el grado de dolor percibido. Se estimulan determinadas áreas que causan la liberación de endorfinas, reduciendo así las sensaciones dolorosas. Estos estímulos nuevos, bloquean eficazmente los impulsos nocivos.^{41,104,174,175,176}

7.3.6.- TENS

El TENS es un sistema de Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea que produce una estimulación continua de las fibras nerviosas cutáneas a nivel subdoloroso. La estimulación eléctrica reduce la percepción del dolor. Se usa una corriente bifásica de bajo voltaje, intensidad reducida y frecuencia variable para producir una contra estimulación sensitiva en los trastornos dolorosos.^{41,104,175-179} (Fig.35 y 36)

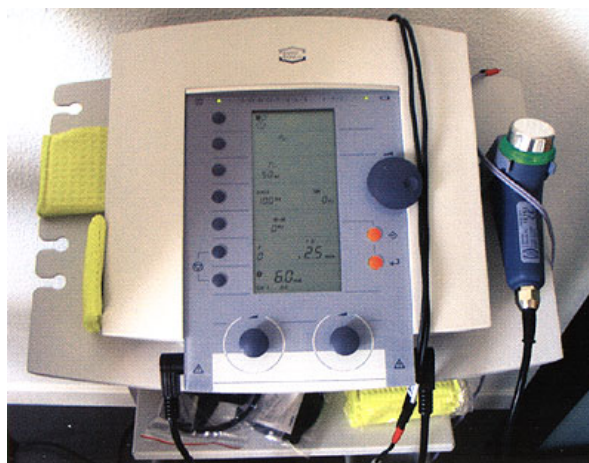


Fig.35 Imagen de una maquina de TENS

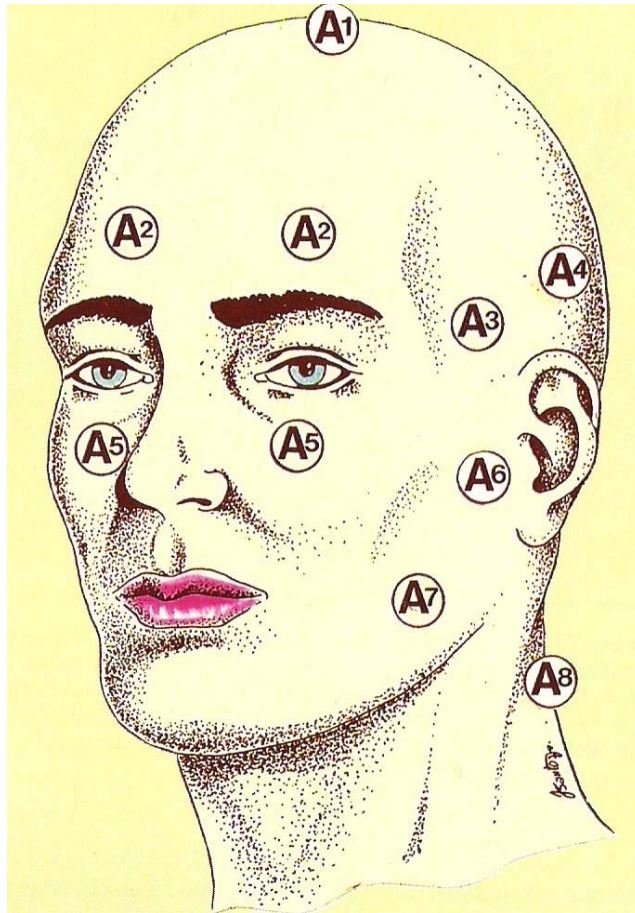


Fig.36 Puntos de las posiciones de los electrodos superficiales del TENS en la cara del paciente. (José Dos Santos)

El TENS mediante unos electrodos aplicados en la piel, aplica corrientes de baja frecuencia que estimulan simultánea y bilateralmente las ramas de los nervios trigémino y facial que controlan los músculos faciales y masticatorios, así como el espinal que produce la relajación de éstos, y también los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, produciendo contracciones rítmicas durante el tiempo que se está aplicando.¹⁵

Las contracciones rítmicas que produce el TENS actúan a modo de masaje sobre el músculo fatigado, facilitando la eliminación de catabolitos por vía linfática y evitando la compresión de los vasos intramusculares que permite reestablecer un adecuado aporte de oxígeno al músculo hipertónico.¹⁵

El efecto analgésico del TENS se realiza por dos mecanismos. El primero consiste en que la estimulación por las corrientes de bajo voltaje de éste, desborda las vías sensoriales aferentes al sistema nervioso central, inhibiendo otros impulsos nociceptivos. El otro mecanismo consiste en la liberación de endorfinas que bloquean los receptores del dolor. Las sesiones son de 40 o 50 minutos, su acción no es inmediata y su efecto se manifiesta 20 o 30 minutos después de su utilización.¹⁵

7.3.6.- Fisioterapia.

Puede ayudar a restablecer la función y movilidad normales de los tejidos doloridos. Se realizan masajes superficiales y profundos. Un masaje leve de los tejidos que recubren la zona dolorosa, pueden reducir la percepción del dolor. El masaje profundo es aún más eficaz pudiendo reducir totalmente el dolor y restableciendo las funciones, pero debe ser realizado por un profesional cualificado.^{41,88}

7.4 Tratamiento oclusal

Esquemáticamente, podemos destacar las siguientes medidas terapéuticas a nivel oclusal:

7.4.1. Dispositivos oclusales o desprogramadores oclusales.

7.4.2. Ajuste de la oclusión mediante: ^{51,68,71,152}

- Tallado selectivo.
- Rehabilitación oclusal:
 - Terapéutica prostodóntica.
 - Terapéutica ortodóntica.

7.4.1 Desprogramadores oclusales

Los desprogramadores oclusales han sido y son frecuentemente empleados en el manejo, control y tratamiento del paciente bruxista. La confección y ajuste de los mismos junto con un diagnóstico temprano del hábito bruxista, es probablemente el método más eficaz, rápido y de menor invasión en las primeras etapas del tratamiento. Su eficacia puede ser estimada en torno al 70%-90%. ^{41,180-188}

La utilización de este tipo de dispositivos oclusales, se puede considerar como métodos de terapia oclusal reversible y que deben ser valorados antes de proceder a métodos terapéuticos oclusales irreversibles tales como el tallado selectivo, cirugía ortognática, rehabilitación protésica completa o cirugía de la articulación temporomandibular. Todas ellas han resultado exitosas en algunos casos, pero

comportan un alto costo económico así como un alto grado de invasión y deben ser consideradas después del fracaso en la utilización de los desprogramadores oclusales placa oclusales o férulas.^{152,185,187} (Fig.37)

Férula de Michigan.¹⁸⁵⁻¹⁸⁹

Es también denominada de las siguientes formas: Férula de descarga, férula neuromiorrelajante, férula de relajación céntrica, férula estabilizadora...

Se toman impresiones de alginato o hidrocoloide de ambas arcadas y se vacían con escayola tipo piedra, libre de burbujas. Se monta el modelo superior en un articulador semiajustable con la ayuda de un arco facial, previamente se halla el eje terminal de bisagra con un localizador cinemático, y se toman tres registros de mordida en relación céntrica para poder montar el modelo inferior en dicho articulador.

Una vez montados ambos modelos, se halla el ecuador dentario de ambos con la ayuda de un paralelizador, para ello deben hacerse con split cast. Posteriormente se dibuja sobre los modelos una línea aproximadamente 1 mm por gingival del ecuador dentario por vestibular y lingual. Esta línea es el límite de la placa oclusal.

Se modelan dos láminas de cera sobre todas las superficies dentarias por encima de la línea, siendo la cara oclusal casi plana. El espacio libre interoclusal no debe ser invadido y la posición de relación céntrica debe ser correcta.¹⁹⁰⁻¹⁹² (Fig.38)



Fig.37 Imágenes de placa oclusal encerada y de los contactos de todas las cúspides y bordes incisales sobre ella.



Fig.38. Imagen de placa oclusal encerada montada en articulador Dentatus.

Se eliminan las interferencias cuspídeas moviendo el articulador en excursiones protrusivas y laterales, derecha e izquierda; después se coloca el patrón de cera en la mufla y se cura con acrílico termopolimerizable transparente. Las placas oclusales ya

curadas se asientan sobre los modelos y se ajustan cuidadosamente en posiciones protrusivas, lateralidades y céntrica, asegurándonos de que se realizan correctamente las guías canina e incisiva y que existen en céntrica contactos de todas las cúspides dentarias en la placa. (Fig.39)

Finalmente se pulen y abrillantan todas las superficies externas de la placa.

Se confecciona con material acrílico termopolimerizable transparente con el fin de que su desgaste, fractura, propiedades organolépticas y rigidez sean adecuadas.^{190,191} El plano oclusal debe ser liso y pulido, pudiendo quedar insinuadas las zonas de contacto oclusal, pero en ningún caso marcadas las huellas oclusales donde queden las cúspides enclavadas, permitiendo así que el diente permanezca estable sin posibilidad de cambio en su posición.^{41,191}



Fig 3.39. Imagen de placa oclusal terminada en articulador Dentatus.

Es necesaria que sea construida de tal manera que sea capaz de cumplir unos requisitos mínimos ideales tales como:⁴¹

- 1.- Confortabilidad.
- 2.- Mínimo aumento de la dimensión vertical del paciente.
- 3.- Estabilidad oclusal.
- 4.- Estética; debe ser lo menos notoria posible de ahí que el material con el que se confeccione sea de naturaleza transparente.

El modo en el que deben confeccionarse éstas varía en función del tipo de escuela oclusal,^{190,191} pero atendiendo a los criterios básicos y comunes de los autores y de la oclusión funcional óptima, deben realizarse con los siguientes parámetros:

- ❖ Es necesario que los modelos sean montados en un articulador al menos semiajustable donde se haya realizado la transferencia craneomaxilar adecuada y se hayan tomado unos registros intermaxilares en relación céntrica.⁴¹
- ❖ La férula debe estar construida de tal forma que en situación de cierre bucal, conduzca a la mandíbula a la posición de relación céntrica, entendida como una posición fisiológica donde hay reposo o equilibrio muscular.^{11,41,51}
- ❖ En cualquier movimiento de lateralidad, es el canino quien lo guiará con la férula interpuesta; esto es conseguido mediante la confección de un plano inclinado a nivel del canino, que consigue producir una disclusión posterior inmediata. (Guía canina)

- ❖ En cualquier movimiento de protrusiva, es la parte anterior de la férula quien permitirá la disclusión de los sectores posteriores. (Guía incisiva o anterior)
- ❖ La localización del desprogramador (maxilar o mandibular) depende de múltiples factores, tales como la estabilidad oclusal, las características histológicas intrínsecas de ambas bases óseas, la situación dentoperiodontal, el tipo de bruxismo diagnosticado, la clase ósea, etc...

Mecanismo de acción de la férula de Michigan.

Va a realizar las siguientes acciones:

1.- Cambio en la oclusión existente y desprogramación oclusal libre de contactos dentarios disarmónicos, que en muchos casos conlleva a una reducción de la hiperactividad muscular existente en este tipo de pacientes.⁴¹

2.- Modifica la posición condilar y busca una relación musculoesquelética más estable.^{41,145}

3.- La teoría del realineamiento maxilo-mandibular, considera que la mandíbula está mal posicionada en este tipo de pacientes y con la férula de Michigan se conseguirá un equilibrio neuromuscular modificando la posición mandibular.¹⁴⁵

4.- Anula la información oclusal que origina la aparición de los reflejos aprendidos en el bruxismo.^{41,145}

5.- Aumenta los estímulos periféricos dirigidos al SNC, inhibiendo la hiperactividad muscular mientras se lleva la férula.^{41,145}

6.- Aumento de la dimensión vertical.^{41,145}

7.- Fomenta la consciencia cognitiva y con ello el refuerzo de eliminar todas aquellas situaciones y actividades que estén relacionadas con el hábito de la para-función.^{41,145}

7.4.2 Tallado selectivo

El tallado selectivo es una técnica mediante la cual se produce una modificación selectiva de las superficies dentarias con el fin de producir una mejora en el contacto oclusal general. La podemos clasificar como una terapéutica oclusal irreversible que requiere una indicación adecuada puesto que su utilidad y eficacia terapéutica es limitada.^{11,51}

Al determinar, las indicaciones adecuadas para la realización de un tallado selectivo (siempre que las alteraciones de las estructuras dentarias sean mínimas y las correcciones se puedan realizar a nivel del esmalte) y haber previsto adecuadamente los resultados del mismo (mediante el montaje de modelos en articulador y estudio oclusal, entre otras)⁴¹, podrá iniciarse la intervención siempre que con anterioridad el paciente haya sido informado de este tipo de terapéutica. Estas indicaciones son:¹⁹⁵

- disfunciones patogénicas para eliminar uno de los factores desencadenantes del bruxismo como es la disarmonía oclusal. Analizando previamente cuales son los causantes de la patología.
- prevenir posibles disfunciones futuras.

Existen ciertas situaciones en las que se encuentra contraindicado tales como:⁷⁰

- Reabsorciones óseo-alveolares severas.
- Superficies oclusales muy abrasionadas.
- No debe existir ni movilidad dentaria ni áreas desdentadas.
- Grandes malposiciones dentarias.

Los objetivos generales que persigue el tallado selectivo son:

1.- Estabilidad oclusal y mayor número posible de contactos dentarios con los cóndilos situados en relación céntrica con sus respectivos discos articulares correctamente interpuestos.^{3,19,51,145}

2.- Conseguir una guía canina o función de grupo y guía anterior (oclusión mutuamente protegida).^{3,19,51,145}

3.- El vector resultante de las fuerzas desarrolladas durante la oclusión debe ser paralelo al eje axial de los dientes.^{3,19,51,145}

4.- Eliminar todo tipo de interferencias y prematuridades favoreciendo que la mandíbula se mueva libremente en el área retrusiva.^{3,19,51,145}

5.- Establecimiento de plano oclusal correcto.^{3,19,51,145}

6.- Poner surcos de escape adecuados a los movimientos.^{3,19,51,145}

7.- Nivelación de rebordes marginales, cúspides y dientes extruídos.^{3,19,51,145}

Según Vartan,⁵¹ el tallado selectivo debe hacerse siempre en dos etapas bien definidas y separadas por lo menos una semana. La primera será en relación céntrica y la segunda en posiciones excéntricas (lateralidad de trabajo, de no trabajo y Protrusión)

El tallado selectivo es considerado como un tratamiento insuficiente para proporcionar estabilidad mandibular porque siendo como es una terapéutica de sustracción se limita a eliminar las disarmonías oclusales. La estabilidad mandibular en muchas ocasiones precisa una terapéutica de adicción de manera que las cúspides engranen en las fosas antagonistas. Este tipo de tratamiento ha de ser realizado, necesariamente, mediante prótesis.⁸⁴

Queremos dejar claro que no somos partidarios del tallado selectivo profiláctico sistemático y del terapéutico debe ser de prematuridades o interferencias previamente analizadas y localizadas en el articulador, siendo éstas puntuales e insistimos, las causantes de la patología.¹⁹⁶

7.4.3 Rehabilitación oclusal

La rehabilitación oclusal es un conjunto de procedimientos terapéuticos que la odontología utiliza para transformar una oclusión patológica desde el punto de vista funcional, en una oclusión fisiológicamente normal, en armonía morfo-funcional con el resto del aparato estomatognático particular de cada individuo.^{195,197,198}

De la misma manera, que el tallado selectivo se puede considerar como una forma de terapia oclusal irreversible. La rehabilitación oclusal, se puede desglosar en dos formas básicas de rehabilitación:⁴¹

1.- Prostodóntica.

Este tipo de rehabilitación será aplicada en aquellos casos en los que el grado de deterioro oclusal sea tal, que no queda posibilidad de practicar un tallado selectivo efectivo dada la excesiva pérdida de tejido dentario existente como consecuencia clínica directa del bruxismo. En este tipo de rehabilitaciones es necesario la utilización de férulas de descarga tipo Michigan o desprogramadores de la oclusión, con el objeto de reducir el grado de hiperactividad muscular, estabilizar la posición mandibular y restablecer la dimensión vertical. El objetivo de este tipo de terapia sigue siendo común a todas las anteriormente expuestas, en las que se consigue una oclusión funcional óptima en base a unos esquemas oclusales apropiados.^{3,11,54,145,152}

El tipo de restauración a utilizar varía en función de la literatura consultada pero es aceptado que las estructuras protésicas utilizadas (colados de recubrimiento total o

parcial) han de ser metálicos, no sólo por su mejor ajuste marginal sino por el riesgo que presenta la porcelana a sufrir fisuras y fracturas.^{196,198}

2.- Ortodóntico.

Este tipo de rehabilitación, se lleva a cabo cuando la estructura dentaria se encuentra mantenida y la posición dentaria dificulta o complica llevar a cabo otro tipo de tratamientos o bien porque es requerido previo a un tratamiento prostodóncico.^{112,196}

IV) MATERIAL

IV.- Material

Dentro de este capítulo vamos a detallar todos los recursos materiales y humanos empleados en esta investigación:

1. Material bibliográfico
2. Recursos humanos
3. Material radiográfico
4. Fichas clínicas y radiográficas
5. Material e instrumental accesorio
6. Soportes para el análisis estadístico.

1. MATERIAL BIBLIOGRÁFICO

El material bibliográfico lo constituyen libros de texto, tratados y monografías relacionadas con el bruxismo. Acudimos a autores de reconocida solvencia y de distintas escuelas y tendencias porque, como hemos visto, el bruxismo es objeto de controversia y motivo de estudio.

La actualización y ampliación del tema se realizó con artículos científicos y específicos. Las referencias bibliográficas las encontramos a través del servicio de búsqueda Medline (Comprehensive Medline y Compact Cambridge Medline). Esta base de datos está editada por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos y

recoge la información científica de la mayor parte de las revistas médicas y odontológicas del mundo. Está a disposición en la hemeroteca de las facultades de Medicina y Odontología de la Universidad Complutense de Madrid y a través de Internet.

El sistema Medline permite la búsqueda bibliográfica a partir de las palabras clave del Index Medicus y el Index Dental; estas dos guías informativas publican anualmente un volumen con los Radical y Dental Subjects Heading (MeSH) que son las palabras clave a emplear en la búsqueda informatizada.

Las palabras clave empleadas fueron aquellas relacionadas con la radiología y el bruxismo: **radiology and bruxism, bruxism, occlusion splint therapy, CMD, temporomandibular disorders, masticatory muscles, sleep bruxism, oral habits, dental wear and parafunctions.**

La procedencia de los textos y revistas de consulta fue la siguiente:

- biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Odontología UCM.
- biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Medicina UCM
- biblioteca y hemeroteca del Ilustre Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de las 1º Región, Madrid.

2. MATERIAL HUMANO

Nuestra muestra estuvo formada por 250 pacientes, 84 varones y 166 hembras, de edades comprendidas entre 18 y 78 años de edad.

La muestra tenía doble procedencia:

- Pacientes tratados en la Sección de ATM y Oclusión del Departamento de Estomatología I de la UCM.
- Pacientes de dos consultas privadas de Madrid con especialidad en ATM y oclusión.

En el caso de los pacientes de la Facultad de Odontología, la mayoría eran remitidos de otros departamentos de la misma facultad, especialmente del Servicio de Recepción. En lo referente a los pacientes de las consultas privadas acudían bien por padecer dolores, ruidos articulares, etc..., o bien enviados por otros especialistas, que los remitían para ser tratados de su patología (bruxismo).

3. MATERIAL RADIOGRÁFICO

El material radiográfico constituyó el criterio principal de evaluación de nuestro estudio. Consistió en un total de 250 ortopantomografías.

4. FICHAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS

Para la inclusión de pacientes en la base de datos del estudio, elaboramos una ficha clínica en la que poder reflejar y comprobar los parámetros de inclusión. (Anexo 1).

Esta ficha consta de varios apartados que desglosaremos en el capítulo siguiente del método.

Con el fin de simplificar la recogida de datos, confeccionamos una ficha específica en la que se reflejaron los distintos signos radiográficos de interés para nuestro estudio: pulpolitos, rizolisis, reabsorción ósea vertical... Posteriormente se describirá con detalle esta ficha en el capítulo de método, en el apartado de estudio radiográfico.

5. MATERIAL E INSTRUMENTAL ACCESORIO

Para la recogida de datos, fue necesario contar con el instrumental necesario para la exploración intraoral del paciente, como son un espejo intrabucal y una sonda de exploración. Posteriormente para el análisis de la ortopantomografía fue utilizado un negatoscopio y una lupa.

6. SOPORTE PARA EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el tratamiento estadístico utilizaremos la base de datos D-Base IV para el proceso de datos y paquete estadístico SPSS XV para el análisis estadístico de los resultados

V) MÉTODO

V.- Método

1. INTRODUCCIÓN

El proceso de investigación en sus orígenes consistía en la mera observación de fenómenos de los que se extraían conclusiones. Desde el momento en que la ciencia no se contenta con recoger conocimientos esporádicos sino que necesita reunir la mayor cantidad posible de hechos, sistematizarlos, clasificarlos, analizar sus diferencias, sus relaciones y garantizar la reproductibilidad de sus experimentos, se hace imprescindible desarrollar un proceso lógico llamado método científico.¹⁹⁹

El Método Científico se define como una serie de procedimientos organizados en investigación que seguimos para aumentar la probabilidad de que la información obtenida sea relevante, confiable y sin sesgos; por tanto trata de establecer una estrategia realista y coherente que permita a la investigación alcanzar sus objetivos.²⁰⁰

A partir de la observación o experimentación, el método científico pretende contestar preguntas. Una vez planteadas las preguntas elaboramos suposiciones, las hipótesis, fundamentadas en los conocimientos aceptados como evidentes por la comunidad científica. Después de elaboradas las hipótesis diseñaremos un método que permita contrastarlas.

El método científico no es autosuficiente porque es preciso partir de unos conocimientos previos; tampoco es infalible ya que las conclusiones obtenidas tras su

aplicación pueden ser erróneas. Aunque el diseño experimental sea correcto, factores aleatorios pueden ofrecernos una visión distinta de la real. Pero sí debe tener las características de ser reproducible o repetible, objetivo y reglado.²⁰¹

Una revisión de diversos libros de texto y de consulta sobre metodología de investigación muestran que el método científico se desarrolla en tres grandes etapas consecutivas: una etapa conceptual o teórica, una etapa experimental o práctica y una interpretativa o del significado.^{202,203}

En la etapa conceptual, mediante la observación, identificamos el problema general, establecemos un marco teórico y definimos el problema de investigación, sus variables, y la importancia del estudio. Además formularemos las hipótesis y los objetivos.

En la etapa práctica diseñaremos la estrategia de abordaje del problema objeto de investigación para el logro de los objetivos definidos al final de la etapa conceptual. Justificamos la selección del diseño, incluyendo los procedimientos, los métodos y las técnicas de selección de los sujetos, la recolección de la información y el análisis de los resultados.

En la etapa interpretativa pretendemos encontrar causalidad y asociación de los resultados mediante inducción, deducción u otros mecanismos de interpretación lógica que llevasen a la verificación o no de la hipótesis formulada y a la posibilidad de contrastarlos con los resultados de otras investigaciones y otros conocimientos.

En función de los objetivos propuestos en la etapa conceptual de nuestra Tesis Doctoral, en el capítulo de hipótesis, la estrategia metodológica utilizada para el desarrollo de la etapa práctica de la presente investigación se expone a continuación.

El primer paso fue establecer el tipo de estudio. El diseño considerado más apropiado para dar respuesta a las hipótesis y objetivos planteados es una investigación de tipo **observacional, analítico, transversal y de sensibilidad**.

Se trata de un estudio observacional por englobar problemas tratados de una forma no experimental. Mediante la observación de los fenómenos se identificó la presencia/ausencia de signos radiográficos en pacientes bruxistas; en definitiva, se planteó una incógnita que requiere una respuesta, problemas de información, y se establecieron relaciones causales entre dos o más variables.^{201,202}

En los diseños observacionales no hay posibilidad de asignación aleatoria; las personas presentan exposición o no a distintos factores por las razones que sean, sin que intervengan los investigadores.²⁰⁴ En este caso todos los pacientes del estudio estaban diagnosticados de bruxistas y cumplían unos criterios de inclusión, requisito imprescindible para entrar a formar parte de la muestra.

Los fenómenos de investigación pueden ser mediatos o inmediatos. Nuestro estudio es mediato por interponerse una serie de artículos técnicos de captación, en este caso la utilización de radiografías.

Los estudios observacionales se dividen a analíticos y descriptivos. Nuestra investigación tiene la característica de ser un estudio analítico. Estos estudios responden

a la pregunta de cómo se comporta el problema de interés en un determinado grupo²⁰², y en el caso de esta Tesis Doctoral, aporta el porcentaje de signos radiográficos y sus características. Miden la frecuencia con la que ocurren los fenómenos a lo largo del tiempo y del espacio, en distintos grupos de personas clasificadas según atributos biológicos: sexo y edad. Los estudios descriptivos sanitarios ofrecen información sobre la situación de un problema de salud de interés con la mayor precisión posible. De esta forma, identifican proporciones de individuos afectados y/o relacionan la distribución de algunas características o exposiciones con la del problema en estudio. Por otro lado, pueden poner de manifiesto problemas mal conocidos.

Dentro de los estudios observacionales se encuentran los *estudios transversales o de prevalencia*. Este tipo de estudios permite, previa obtención de la muestra de la población y observación de las distribuciones de las variables en dicha muestra, llevar a cabo todas las mediciones en una sola ocasión.

Los estudios transversales permiten calcular indicadores que reflejan la frecuencia de un acontecimiento durante el periodo de la investigación. Se trata de un balance entre los casos en los que aparece el acontecimiento y el total de pacientes examinados. En nuestro estudio nos interesaba conocer el número total de personas que presentaban determinados signos radiográficos en una población con bruxismo. A estos indicadores se les denomina **tasa de prevalencia**.

Los estudios transversales presentan algunas ventajas sobre otro tipo de estudios de observación como es el de llevarse a cabo en un periodo corto. Se define como estudio retrospectivo, desde el momento en que obtenemos la información de nuestro

análisis, del banco de datos que ha ido creando el equipo investigador. De esta forma disminuye el coste del trabajo.

Para finalizar, nuestro trabajo de investigación es un estudio de sensibilidad pues analiza una prueba diagnóstica o una prueba de detección y se desea obtener respuesta a los interrogantes: cómo funciona la prueba de los individuos enfermos, cuántos resultados positivos se obtiene en éstos y cuántos casos del total de la población diana pueden identificarse por los resultados positivos de la prueba. La sensibilidad deriva de la proporción de muestras identificadas correctamente por las imágenes radiográficas como patológicas.²⁰⁵

En este trabajo, aplicamos pruebas de sensibilidad con el fin de conocer la proporción de casos identificados como bruxismo con las imágenes radiográficas con las que contamos. De esta forma podemos saber si existe una relación entre los signos y síntomas que presentan los pacientes del estudio y los signos radiográficos.

En los estudios de sensibilidad se precisa de una prueba que se considera como de máxima fiabilidad, estándar de oro o estándar ideal, sobre la que validaremos la prueba a evaluar.²⁰⁶ En ocasiones no podemos disponer de un estándar de oro. En estos casos se recomienda reemplazar ese estándar de oro por los resultados de observaciones repetidas.

Los valores de sensibilidad van de un intervalo de 0 a 1 en que 0 representa desacuerdo total y 1 coincidencia perfecta entre el estándar de oro y la prueba diagnóstica valorada.²⁰⁵ Por lo tanto, una prueba con una sensibilidad de 1 garantiza que en todos los enfermos la prueba diagnóstica será positiva.

No existe un acuerdo sobre qué cifra podemos considerar como una buena probabilidad para aseverar que una prueba diagnóstica sea aceptable. Algunos autores establecen una sensibilidad de un 80% o más; para otros ronda en el 50%. Lo cierto es que no se da justificación alguna a estas afirmaciones.²⁰⁵

2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Elegir acertadamente a los individuos que participarán en un estudio tiene el propósito fundamental de asegurar que los hallazgos observados en dicho estudio presentan con exactitud lo que sucede en la población.^{203,204}

En estadística **Población o Universo** es cualquier conjunto de sujetos objeto de algún tipo de estudio; **Muestra** es un subconjunto de éste, constituido por un número finito y reducido de elementos o individuos extraídos bajo el principio de aleatoriedad, es decir, manteniendo para todos y cada uno de ellos una probabilidad idéntica y conocida de pasar a formar parte de la muestra.²⁰⁷

En medicina, el término población, se refiere a pacientes u otros organismos vivos, pero el término puede usarse también para denotar conjuntos inanimados, como radiografías.

Población diana es el grupo de sujetos a quienes se podría generalizar, de manera lógica, los resultados. Viene definida en el mundo de la investigación por características clínicas y demográficas. En nuestro estudio la población diana estuvo formada por pacientes diagnosticados de bruxismo.

Población objeto, población accesible o población a estudiar, subconjunto de la población diana, es el conjunto de sujetos que estuvo disponible para el estudio. Está definida por las características geográficas y temporales; en nuestro caso, la población

objeto la constituyeron pacientes diagnosticados de bruxismo en los centros e instituciones mencionados anteriormente en el capítulo de material. Este diagnóstico se obtuvo con la ayuda de una historia clínica y estudio radiográfico protocolizado. De esta forma, se creó un banco de datos entre los años 2005 y 2008.

Definimos las características generales de la población accesible mediante unos criterios de inclusión y exclusión. De esta forma, en el estudio de pacientes con bruxismo que presentan muchas manifestaciones clínicas, determinamos una población con unas características clínicas específicas. Con esto intentamos reducir la heterogeneidad de la población pero también se limita el número de casos accesibles.²⁰⁸

Criterios de selección: inclusión y exclusión.

Los criterios con los que seleccionamos a los pacientes son los siguientes:

Criterios de inclusión:

Pacientes diagnosticados de bruxismo que cumplieran todos y cada uno de los siguientes criterios, por considerarse los más significativos del mismo:

- Presentar **facetas**
- Existir **erosiones cervicales**
- Contar con **exóstosis**, vestibulares (mesetas) y/o linguales y/o palatinas (ambas llamadas torus).

Criterios de exclusión:

- no estar diagnosticado de bruxismo.
- ausencia de alguno de los signos mencionados en el apartado de inclusión.
- No contar con un estudio radiográfico consistente en una ortopantomografía.
- Pacientes embarazadas o que no puedan ser radiados por alguna causa.

Tamaño de la muestra

Muestra, es el subconjunto de la población constituido por un número finito y reducido de elementos o individuos extraídos bajo el principio de “aleatoriedad”, es decir, manteniendo para todos y cada uno de ellos una probabilidad “idéntica y conocida” de pasar a formar parte de la muestra.²⁰⁷

Las razones que existen para estudiar una muestra en lugar de una población son, entre otras, la prontitud del estudio, el menor coste, la imposibilidad de acceder a una población muy amplia y la precisión de los resultados en poblaciones menores frente a poblaciones mayores.^{207,208}

Para poder estudiar una población a partir de una muestra es necesario que la muestra sea representativa de la población estudiada, es decir, que refleje fielmente los fenómenos estudiados y contenga un número suficiente de sujetos para poder extraer conclusiones válidas.

En general, el objeto final del proceso de investigación es encontrar diferencias en los grupos que se comparan, la población accesible y la muestra para poder definir si existe asociación. En la medida en que las diferencias del estudio se alejan de las reales, el estudio contiene algún error.²⁰²

Si se trabaja con muestras es difícil esperar que los resultados coincidan exactamente con lo que ocurre en la población; de esta forma los resultados obtenidos con la muestra pueden ser ligeramente distintos que los que se hubieran observado de haber trabajado con toda la población.

En este sentido, la ciencia estadística aporta instrumentos para calcular el tamaño mínimo de la muestra necesario para poder detectar como estadísticamente significativo una diferencia si es que realmente existe con respecto a la población.

El número mínimo de pacientes que deberíamos incluir en este estudio se obtuvo con la fórmula que proporciona el programa epidemiológico *EpiInfo* v.6.04 D²⁰⁹. Este programa calcula el tamaño muestral en estudios descriptivos poblacionales basándose en las aportaciones que realizó Kish²⁰⁹ y se aplica en estudios semejantes al nuestro; de esta forma resolvemos el problema de modo exacto y simplificado extraordinariamente el trabajo que otros métodos exigen.^{210,211}

La fórmula empleada para la obtención del tamaño muestral fue la siguiente:

$$\mathbf{T.M. = n / 1 + (n/N)}$$

$$\mathbf{donde\ n = z^2\ (p(1-p) / D^2)}$$

T.M.= Tamaño muestral

N = Población

p = Proporción probable en la población

D = Máxima diferencia entre la media de la muestra y la población

z = área de la curva normal correspondiente al nivel de significación.

α = nivel de confianza

z = significación

A	Z
0,90	1,645
0,95	1,960
0,99	2,575
0,99	3,29

Al aplicar la fórmula a nuestra población (de tamaño infinito en nuestro caso), obtuvimos un tamaño muestral de 250 pacientes para nuestro estudio con 95% de fiabilidad (para una $Z = 1,960$, obtenemos un índice de confianza de 0,95).

El intervalo de confianza es un medio de conocer el valor de un parámetro en una población, midiendo el grado de error implícito en todo proceso en el que interviene el azar. Un intervalo de confianza para un parámetro de una población no es más que una pareja de números tales que, con un nivel de confianza determinado, podemos asegurar que el valor del parámetro es mayor que y menor que. En definitiva, define los

límites superior e inferior compatibles con los datos de un estudio. Sin embargo no estiman la probabilidad de que los resultados de la investigación sean correctos.

A cada nivel de confianza se le asigna un **nivel de significación**.

A los protocolos de nuestro banco de datos, tanto a la historia como a la exploración radiográfica, se les asignó un número de identificación que seguía el orden de inclusión coincidente con la ficha clínica y radiográfica del estudio, con el fin de evitar confusiones a la hora de procesar datos.

La ficha clínica empleada para la inclusión en el estudio de pacientes diagnosticados de bruxismo, queda resumido de la siguiente forma:

En primer lugar se recogieron los datos correspondientes a la **edad** y el **sexo** del paciente.

A continuación se anotó la presencia de los 3 criterios de inclusión, mencionados anteriormente, detectados mediante una exploración intraoral.

En tercer lugar realizamos un análisis de la ortopantomografía estudiando una serie de signos radiográficos.

3. RECOGIDA DE DATOS

Nuestra investigación se basa en el análisis de los datos radiográficos que obtenemos en pacientes bruxistas. Para ello el método que seguimos en la recogida de datos en nuestras exploraciones clínicas fue el siguiente:

Una vez el paciente (elegido aleatoriamente), está ya sentado en el sillón dental, procedemos a la realización de la *anamnesis*, prestamos atención por si algún dato indica la presencia de algún habito parafuncional y anotamos si existe algún rasgo extraoral importante, como una hipertrofia muscular.

Finalizada esta fase procedemos a la *exploración e inspección intraoral*, y tomamos nota en nuestra ficha si tiene buena higiene oral, si presenta todas las piezas, si existen caries, obturaciones, erosiones cervicales, prótesis y facetas (dibujamos en la ficha la localización exacta de todas estas entidades). Percutimos todas las piezas en busca de dolor y sondamos todas ellas para anotar los resultados en el periodontograma.

Buscamos la presencia de exóstosis, bien mandibulares o maxilares y las dibujamos.

El siguiente paso es analizar la *oclusión* del paciente, para ello le guiaremos en la realización de movimientos de lateralidad hacia ambos lados y hacia delante, y así estudiaremos si presenta guías caninas o función de grupo en lateralidades de ambos lados, y guía anterior en protrusiva o realiza las guías con otras piezas, en cuyo caso,

anotaremos cuales con. Posteriormente analizaremos si existen interferencias (en lateralidades y protrusiva) y/o prematuridades (al cerrar).

La siguiente parte de la exploración, se centra en el *sistema neuromuscular* donde volveremos a ver si existen hipertrofias musculares extraorales y palparemos todos los músculos implicados en la masticación como son: masetero, temporal, pterigoideo externo e interno, vientre posterior del digástrico, buccinador, esternocleidomastoideo, músculos de la nuca, del cuello y la espalda. Se palpan en toda su extensión siempre que su localización lo permita y en ambos lados. Dibujaremos en la ficha las zonas donde presente dolor. Además palparemos las salidas de los nervios mentoniano, infraorbitario, supraorbitario y en el punto vertex, anotando si existe dolor.

A continuación, procederemos a la *exploración de la ATM* de forma estática y dinámica, las auscultaremos y apuntaremos los milímetros de máxima apertura, si ésta está limitada, si es de causa articular o muscular y dibujaremos el trazado que describe la mandíbula al abrir y cerrar la boca.

Si una vez terminada esta historia clínica, el paciente presenta los citados criterios de inclusión (facetas, erosiones cervicales y exóstosis), se procederá a la realización de una ortopantomografía para analizar que signos radiográficos están presentes.

Antes de realizar la radiografía, pedimos el consentimiento verbal al paciente para ser sometido a dicha prueba, informándole de cual es el fin de la misma y de este estudio y explicándole que no será invasivo, ni doloroso y que únicamente vamos a recoger los datos que observemos en la placa.

Procederemos a realizar la ortopantomografía con el paciente colocado de pie, derecho, erguido, con la mirada al frente, mordiendo con los incisivos un dispositivo con el que cuenta el aparato y con el mentón apoyado en una zona habilitada para ello. El sujeto debe retirarse previamente cualquier objeto metálico que pudiera interferir en la prueba como pendientes, gafas, cadenas, prótesis, piercings... El paciente no puede moverse mientras la radiografía se realiza y el tubo esta girando alrededor de su cabeza, de no ser así aparecerán distorsiones en la placa. La radiografía se introduce en una máquina de revelado automática y al cabo de pocos minutos está lista y seca.^{104,212,213}

El portachasis y el tubo de rayos X situados en los extremos de un brazo giran alrededor de la cabeza. El chasis es una sección de circunferencia y gira a la vez sobre su propio eje.^{103,104,212}

Se emplean valores aproximados de 65-85 kV en el adulto y de 55-60 en el niño, 15 mA y un tiempo de exposición de 15 seg. El tamaño de la película es de 30 x 15 cm. El foco es de 0,7 mm.²¹²

El aparato de rayos, las placas y el procesador utilizados en el estudio son los siguientes:

- Aparato de rayos: Rotograph 230 de Fiad
- Placas: Kodak XP 505 de 12,7 x 30 cm
- Procesadora: Kodak T-MATS

Una vez que la placa está revelada, la colocaremos en el negatoscopio y analizaremos los posibles signos que pueden aparecer. Todos los datos que se obtienen de la radiografía son transferidos a la ficha de recogida de datos (Anexo 2).

En la ficha, que aparece bajo el epígrafe “Protocolo de selección de pacientes bruxistas para su estudio ortopantomográfico”, el evaluador marcó con una X los casilleros correspondientes a los hallazgos encontrados en la panorámica de cada historia.

En dicho estudio se analizaron los siguientes parámetros:

1. RIZOLISIS

La rizolisis es la reabsorción de la raíz del diente. (Fig 40)

La presión inespecífica produce la estimulación de los cementoclastos que reabsorben la raíz poco a poco. Es más frecuente en el ápice, pero se puede ver en cualquier sector radicular. Es causada no tanto por la intensidad de las fuerzas sino por su acción constante y prolongada en el tiempo.^{26,51,149}



Fig 40 Radiografía de primer premolar con rizolisis

2. PULPOLITOS

El trauma oclusal puede ocasionar trastornos circulatorios en la pulpa, con calcificación distrófica del propio tejido pulpar, y/o la formación de dentina secundaria, que a su vez puede causar la recesión pulpar, la obliteración de la cámara y conductos o la formación de pulpolitos o calcificaciones pulpares. Esta dentina secundaria es causada por los trastornos circulatorios que aparecen en la pulpa debidos al trauma oclusal. Los pulpolitos también pueden estar formados por una calcificación distrófica del tejido pulpar.^{26,51,104,149}

En las radiografías parecen como zonas radiopacas redondeadas, ovoides o cilíndricas, algunas se conforman a la forma de la cámara o el conducto pulpar, varían de forma, tamaño y número, no causan síntomas y no requieren tratamiento.^{26,51,104,149}

La formación de dentina secundaria, puede causar la recesión pulpar, la obliteración de la cámara y conductos o la formación de pulpolitos. (Fig 41 y 42)

Cuando las fuerzas, a las que se ve sometido el diente, son anormales y la resistencia del tejido pulpar es baja, se producen pulpitis y finalmente necrosis pulpar. Sin embargo, cuando la resistencia de la pulpa es alta, reaccionará a las fuerzas depositando dentina secundaria para protegerse. Esto causará una recesión pulpar. Pudiendo llegar a obliterar el conducto y/o la cámara.

En otras ocasiones, como consecuencia de los desechos catabólicos pulpares y de la reacción dentinaria de protección llegan a formarse verdaderos nódulos pulpares o pulpolitos.



Fig. 41 y 42. Radiografías en las cuales se observan pulpolitos en las zonas marcadas con círculos rojos.

3. ENSANCHAMIENTO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Radiográficamente, el ligamento en condiciones normales, lo vemos como una finísima línea negra entre una línea blanca (lámina dura) y el diente. Cuando se encuentra inflamado, esta línea negra se ve engrosada.^{26,51,149}

Hay varios grados de ensanchamiento del ligamento. Se observa ensanchamiento leve o moderado, con o sin movilidad dentaria. Si no hay movilidad, el ensanchamiento es señal de defensa contra fuerzas oclusales intensas. Si hay movilidad, el ensanchamiento indica pérdida de soporte alveolar. Si es generalizado es consecuencia de una destrucción mayor y significa un estado avanzado de oclusión traumática.^{26,51,149}

(Fig. 43)



Fig. 43. Radiografía que muestra en ensanchamiento del ligamento periodontal

4. CONDENSACIÓN DE LA CORTICAL INTERALVEOLAR

La lámina dura es el hueso compacto, denso, que conforma al alvéolo. Su espesor varía con las exigencias funcionales (mayor espesor a mayor función normal), y con la capacidad reaccional o de defensa local periodontal (menor espesor a menor defensa). Al actuar las fuerzas oclusales sobre el diente, se produce tracción en algunas partes del alveolo y presión en otras. Dicha presión y tracción se ejercen sobre la lámina dura, a través del ligamento periodontal.⁵¹

Cuando las fuerzas son intermitentes, fisiológicas, la respuesta ósea a la función es la neoformación con deposición y condensación de hueso estriado, y engrosamiento de la lámina dura.⁵¹

Pero cuando las fuerzas son constantes, patológicas, y sobrepasan la capacidad reaccional del tejido óseo, el resultado es reabsorción y destrucción en algunas partes de la lámina dura (zonas de presión).⁵¹

Pueden presentarse engrosamientos o reabsorciones en relación con la existencia de zonas sometidas a tensión o presión respectivamente, dando lugar a una falta de continuidad de la lámina dura. La localización de las áreas de reabsorción varía según la dirección de las fuerzas. Así, cuando éstas están dirigidas en sentido horizontal la reabsorción es mas evidente alrededor del cuello dentario y en ápice, mientras que las ejercidas axialmente presentan deflecamiento de la lamina ósea compacta en áreas de bifurcación o alrededor del ápice. No obstante, la forma mas comúnmente observada es la reabsorción en área cervical y apical como consecuencia de una mayor frecuencia de fuerzas con componentes axiales y laterales. ⁸⁴ (Fig 44)

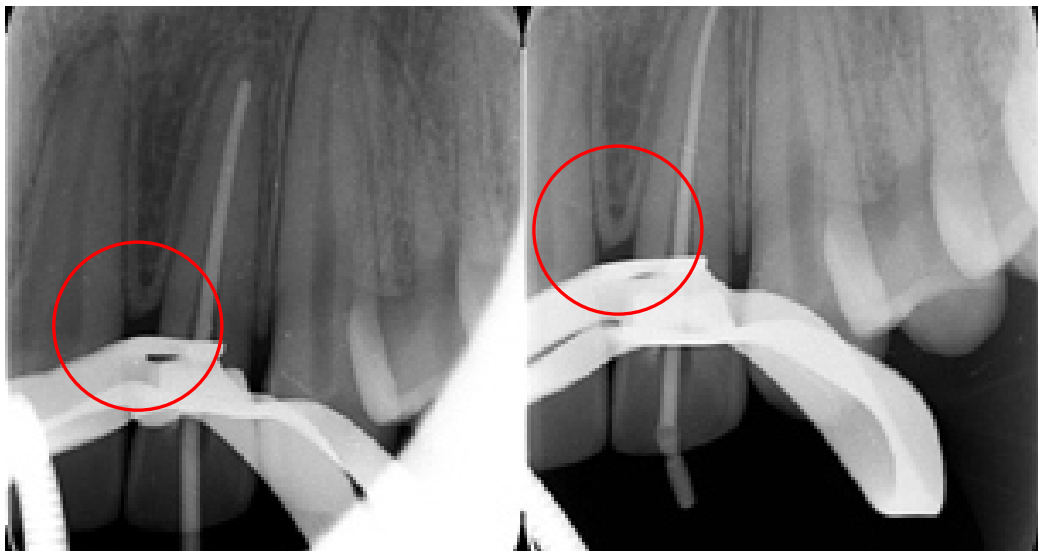


Fig 44. Radiografías donde se puede observar la condensación de la cortical interalveolar en las zonas redondeadas.

5. REABSORCIÓN ÓSEA VERTICAL Y HORIZONTAL

El hueso alveolar, es el hueso esponjoso que rodea a la lámina dura de los alvéolos y da la forma a esa región de los maxilares.⁵¹

Cuando la función está aumentada en intensidad y sobretodo en persistencia, se produce reabsorción y destrucción ósea.⁵¹

La reabsorción alveolar se considera como un signo común en el bruxismo céntrico. Dará como resultado la movilidad dental dentro del alveolo y la posterior pérdida del diente si no se elimina la causa o si los mecanismos patológicos exceden la capacidad compensatoria del periodonto.²⁹

Existen dos tipos de reabsorción alveolar: vertical y horizontal

La reabsorción horizontal sigue el patrón de una línea imaginaria que une las líneas amelocementarias de los dientes, es decir, es perpendicular a al eje axial del diente.¹²⁹
(Fig. 45)

La reabsorción vertical sigue el patrón de una línea oblicua al eje axial del diente y es de peor pronóstico que la anterior.¹²⁹ (Fig. 46)

Con frecuencia se produce una reabsorción vertical, a veces puede ser horizontal, y en ocasiones pueden existir ambas. Hay que considerar muchos factores, tales como: intensidad, duración, frecuencia, dirección y lugar de las fuerzas; tipo, espesor y altura de hueso que circunda el diente y el que sea un diente u otro; capacidad reparadora del hueso y tamaño, forma, posición y función del diente.^{26,51,149}

Cuando la capacidad de resistencia es elevada, las trabéculas óseas se reubican y aumentan de tamaño, presentando una imagen radiográfica más densa, sin embargo, cuando asociamos fuerzas anómalas y una resistencia baja, el hueso aparece menos denso o incluso puede haber desaparecido.^{26,51,149}

En la mayoría de las ocasiones, las fuerzas oclusales anómalas causan pérdidas óseas verticales, pero la persistencia de las mismas puede convertirlas en pérdidas óseas horizontales.^{26,51,149}

Por tanto, el patrón de pérdida ósea depende de las características del hueso, del diente y de la dirección e intensidad de las fuerzas que actúan.^{26,51,149}



Fig 45. Radiografías donde se pueden observar reabsorciones óseas verticales.

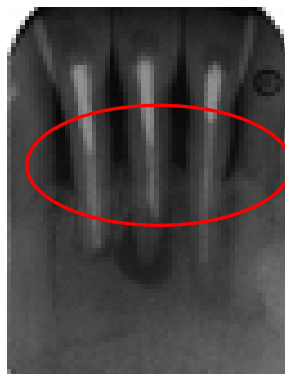


Fig 46. Radiografías donde se pueden observar reabsorciones óseas horizontales.

4. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

Una vez recogidos todos los datos, se pretendió encontrar causalidad y asociación mediante inducción, deducción u otros mecanismos de interpretación lógica; de esta forma se obtendría la verificación o el rechazo de la hipótesis planteada y la posibilidad de contrastar dichos datos con los resultados de otras experimentaciones similares a las nuestras.

Para encontrar esta causalidad y asociación, se recurrió al método estadístico porque confiere precisión a los resultados, a la valoración de las observaciones y al significado de las interpretaciones.²⁰⁴ Con ello se eliminaban subjetividades y se facilitaba la comparación y la comprobación de los resultados obtenidos.

La estadística de Moses²¹⁰ es un cuerpo de conocimientos para aprender de la experiencia, frecuentemente en forma de números provenientes de medidas que muestran variaciones entre los distintos individuos. Dentro de ésta podemos diferenciar la estadística descriptiva y la estadística analítica.

La estadística descriptiva permite resumir los datos en tablas, gráficos y algunos parámetros estadísticos como es la media aritmética, etc.... ofreciéndonos un resumen completo y una visión general del estudio.

La estadística analítica permite comprobar la hipótesis nula, la posible asociación entre dos o más variables y estimar los patrones y la intensidad de dicha asociación.

Lo primero que debíamos hacer era definir las variables, que son las características específicas que el investigador observa en la clínica y que cambian de unos pacientes a otros.²⁰²

Para ello, después de recoger todos los datos era preciso procesarlos.

3.1 Proceso de datos.

La planificación de la gestión de los datos comenzó desarrollando reglas de codificación de las variables para su entrada en el ordenador. A partir de las distintas variables recogidas en cada una de las fichas elaboradas para este estudio, se realizó el procesamiento de los datos.

El proceso de estos datos se confeccionó mediante una base de datos.

3.2. Análisis e interpretación estadística de los datos.

Una vez codificadas las variables e introducidas en la base de datos, se procedió al análisis estadístico mediante el paquete estadístico SPSS.

Nuestro análisis estadístico constó de dos partes:

3.2.1. Análisis descriptivo

La estadística descriptiva consistió, como ya se mencionó anteriormente, en una mera descripción de las variables y del fenómeno que se investiga que resumimos con la interpretación gráfica y las frecuencias relativas, expresadas en porcentajes.

3.2.2 Estudio analítico

Este apartado supuso un estudio más complejo de los resultados obtenidos. Se estudiaron las relaciones entre las distintas variables de la muestra mediante un análisis bivalente, aunque con un matiz descriptivo por razones maestres, con el fin de obtener un patrón de asociación en la muestra y calcular su magnitud, es decir, su significación estadística y su significación epidemiológica. En definitiva, estimar la probabilidad de que esta asociación observada en la muestra también exista en la población a partir de la cual se extrajo la muestra.

Las pruebas estadísticas que se emplearon cuando se analizaron las distintas variables fueron las pruebas que habitualmente se realizan en estudios transversales en las que se utilizan tablas de contingencia 2x2: la prueba Chi-cuadrado (X^2) para el estadístico de Pearson con corrección de Yates o Test de Fisher cuando las muestras son pequeñas (20% de ellas con una frecuencia esperada menor de 5), la Odds Ratio con sus intervalos de confianza del 95% y el riesgo atribuible. Para estudiar la relación entre variables cuantitativas, se utilizó la prueba de correlación de Spearman de donde se obtuvo la “p” de tendencia lineal.

La Odds Ratio (OR) es una medida de magnitud de la asociación, por lo tanto una valoración epidemiológica. En nuestro estudio se entiende como la probabilidad de que exista una asociación entre dos variables en una muestra que ya ha desarrollado una enfermedad, el bruxismo. En caso de no existir asociación, la OR será igual a la unidad. A mayor valor de la OR, mayor fuerza de la asociación. Las asociaciones más fuertes reducen la posibilidad de confusión.

Los intervalos de confianza del 95% de la OR muestran el intervalo de valores que no diferirían de la estimación proporcionada por el estudio con un nivel de significación estadística del 0,05. El intervalo de confianza indica que si se extrajese de la población una serie de muestras con el mismo numero de pacientes y mismas características que nuestra muestra, en el 95% de ellas daría un OR comprendida entre los valores del intervalo de confianza. Cuanto más acotado sea el intervalo, existirá más probabilidad de que no se produzca esa asociación debida al azar; otorgará pues una mayor precisión.

El estudio de la correlación de Spearman es una prueba de regresión lineal que interpreta el cambio que experimenta la media de la variable resultado a medida que aumenta o disminuye la variable predictora. Se utiliza en aquellos casos en que la variable a medir no sigue una distribución normal.

En la prueba de de correlación de Spearman se estudiaron los valores de la p de tendencia lineal y será significativa si $p \leq 0,05$.

VI) RESULTADOS

VI.- Resultados

Con el objetivo de presentar adecuadamente los resultados obtenidos en nuestra investigación, los dividimos en los siguientes apartados:

1.- **Estudio descriptivo:** en el que definimos la muestra y analizamos la frecuencia relativa, expresada en porcentajes, de cada una de las variables.

2.- **Estudio analítico:** que consta de un análisis bivariable de cada una de las variables con respecto a la edad, el sexo y de las distintas variables del estudio entre sí observando las distribuciones de éstas y su posible asociación estadística.

En cada análisis bivariable damos un resultado de χ^2 para el estadístico de Pearson, con el fin de saber si existe una asociación estadística. En aquellos casos en los que aparece dicha asociación, se muestran las Odds Ratio (OR) con sus intervalos de confianza del 95% en los estudios bivariados donde se hayan aplicado tablas de contingencia de 2x2 con el fin de conocer si existe una asociación epidemiológica. En aquellos análisis bivariados donde no se pudo dar las OR por no ser tablas de contingencia de 2x2, se proporciona el valor de la p de tendencia lineal para el Test de correlación de Spearman.

Los resultados se presentan a través de figuras y tablas que ayudan a su mejor entendimiento.

1. ESTUDIO DESCRIPTIVO.

1.1 COMPOSICION Y DITRIBUCION DE LA MUESTRA

1.1. a) Sexo

Nuestra muestra estuvo formada por un total de 250 pacientes de los cuales 84 eran varones (33,6 %) y 166 mujeres (66,4%) como muestra la figura 48. (Fig. 47)

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Masculino	84	33,6
	Femenino	166	66,4
	Total	250	100,0

DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA POR SEXOS

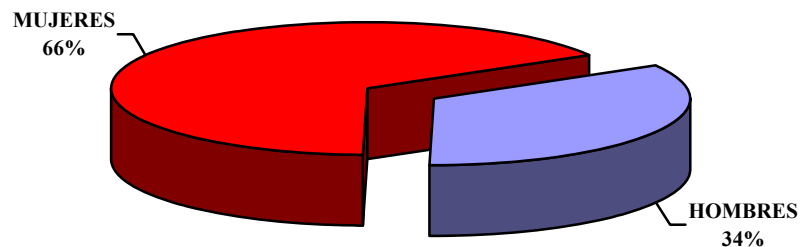


Fig. 47.- Distribución total de la muestra por sexos

1.1.b) **Edad**

Los individuos que integran la muestra tenían edades comprendidas entre los 18 y los 78 años, con un rango de 60 años. La edad media fue de 42,84 años ± 14 (14,003 de desviación estándar). (Tabla 1)

N	Válidos	250
	Perdidos	0
Media		42,84
Desv. típ.		14,003
Mínimo		18
Máximo		78
Percentiles	25	31,75
	50	43,00
	75	53,00

Tabla 1. Edad de la muestra

1.2 DESCRIPTIVO DE LAS DISTINTAS VARIABLES

Al estudiar las 250 radiografías y analizar los parámetros que seleccionamos en nuestra investigación, obtuvimos los siguientes resultados:

1.1. a) Rizolisis

El 24% de los pacientes presentaron rizolisis en alguna de sus piezas, mientras que el 76 % en ninguna de ellas. (Tabla 2).

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Sí	60	24,0
	No	190	76,0
	Total	250	100,0

Tabla 2. Frecuencia de rizolisis.

En cuanto a la localización resultó ser más frecuente en los incisivos como muestra la Figura 48.

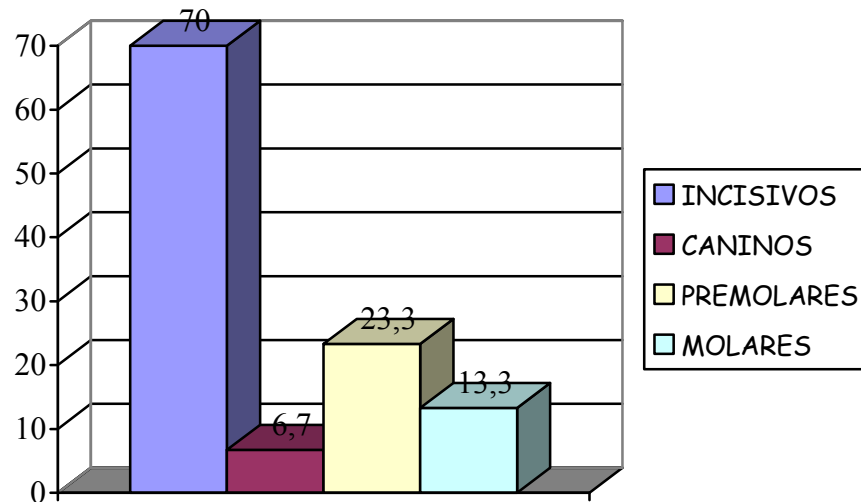


Fig. 48. Frecuencia de Rizolisis en función del grupo dentario

1.2. b) Pulpolitos

Los pulpolitos aparecen en el 90% de nuestra muestra, es decir, 225 de los 250 pacientes presentan este signo radiográfico. (Tabla 3)

Dentro de todos los grupos dentarios, los pulpolitos se presentan en mucho mayor número en los molares, apareciendo en el 99,1% de pacientes. (Fig 49)

Este signo aparece de forma predominante en molares, de hecho, en incisivos y caninos no se ha encontrado pulpolitos, lo cual no indica que no existan, si no que en las radiografías panorámicas no se aprecian, posiblemente para localizarlos, en estos grupos dentarios, serían necesarias radiografías periapicales, más precisas para ese análisis.¹⁷⁸

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Sí	225	90,0
	No	25	10,0
	Total	250	100,0

Tabla 3. Frecuencia de pulpolitos.

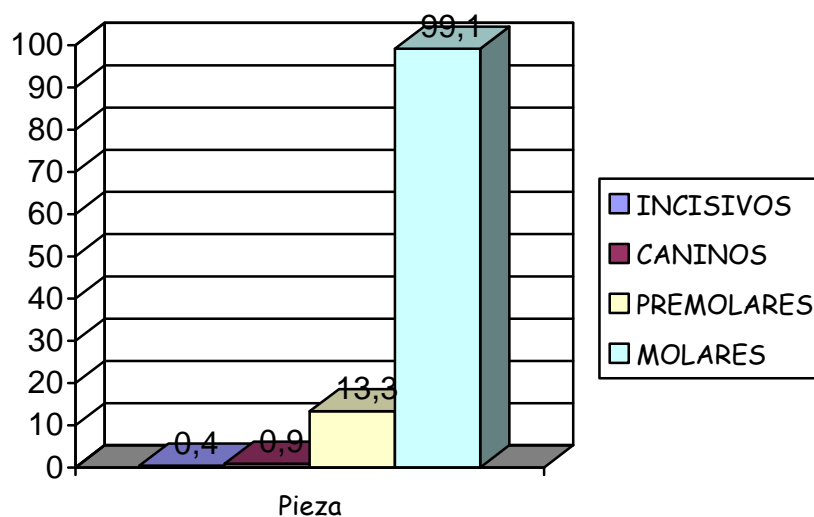


Fig. 49. Frecuencia de Pulpolitos en función del grupo dentario

1.3. c) Ensanchamiento del ligamento periodontal

El ensanchamiento del ligamento periodontal es un signo muy frecuente entre nuestros pacientes, existiendo en el 84,4% de ellos. (Tabla 4). En este caso son los molares (con un 70,2%), de nuevo, el grupo dentario que más lo presenta. (Fig.50)

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Sí	211	84,4
	No	39	15,6
	Total	250	100,0

Tabla 4. Frecuencia de ensanchamiento del ligamento periodontal.

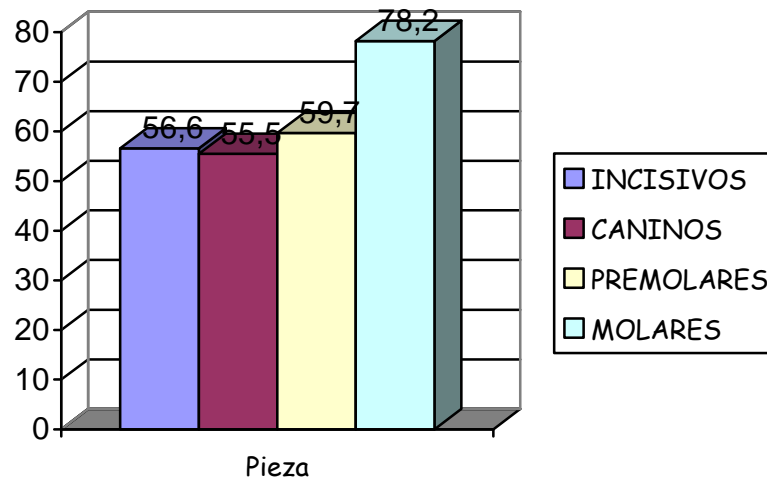


Fig.50. Frecuencia de Ensanchamiento del ligamento periodontal en función del grupo dentario

1.2 d) Condensación de la cortical interalveolar

La condensación de la cortical interalveolar, es también un signo muy frecuente de todos los que hemos analizado, presentándose en el 82,8% de los pacientes. De todos los grupos dentarios, son los molares los que más frecuentemente presentan este signo, el 85,5% de los casos. (Tabla 5 y Fig. 51)

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Sí	207	82,8
	No	43	17,2
	Total	250	100,0

Tabla 5. Frecuencia de condensación de la cortical interalveolar.

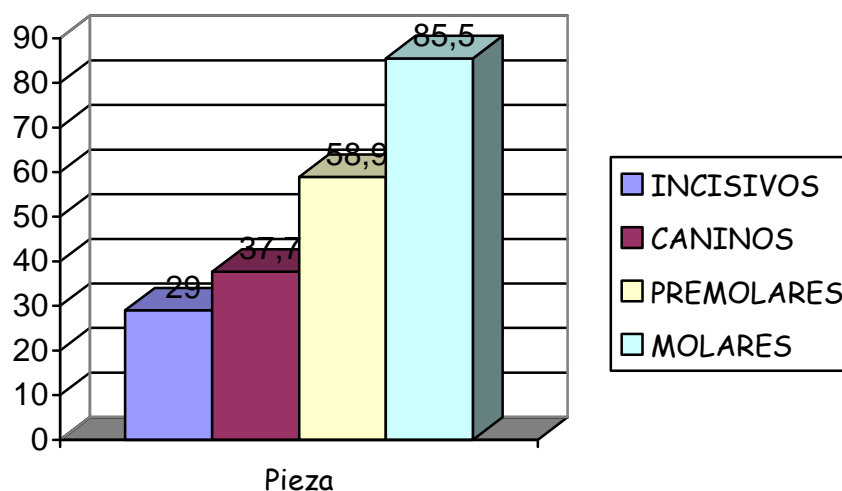


Fig 51. Frecuencia de Condensación de la cortical en función del grupo dentario

e) Reabsorción ósea vertical

La reabsorción vertical de la cortical la presentan 145 pacientes de los 250 analizados, es decir, el 58% de ellos. (Tabla 6). Siendo ésta mucho más marcada en la zona molar, en casi un 87% de los pacientes. (Fig. 52).

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Sí	145	58,0
	No	105	42,0
	Total	250	100,0

Tabla 6. Frecuencia de reabsorción ósea vertical.

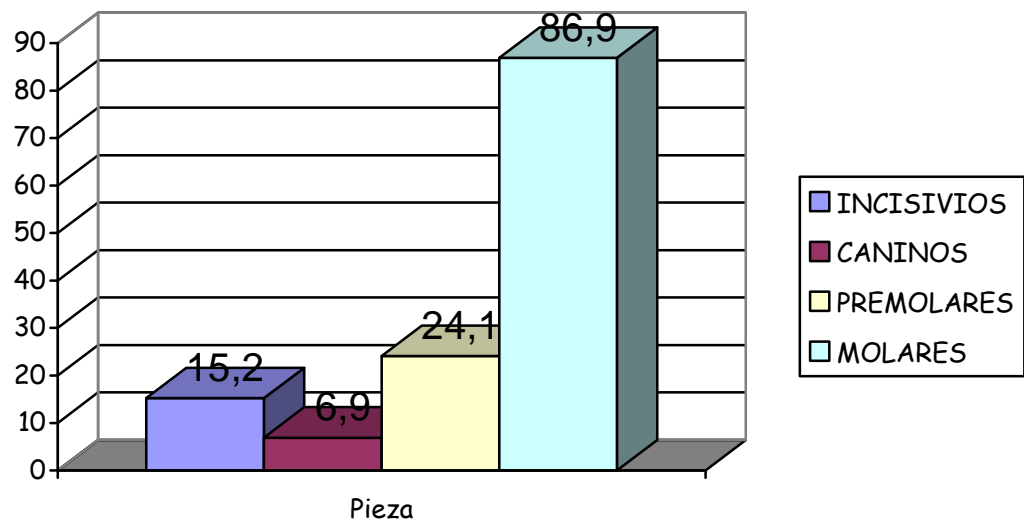


Fig 52. Frecuencia de reabsorción ósea vertical en función del grupo dentario

f) Reabsorción ósea horizontal

De los 250 pacientes estudiados, el 60,8% de ellos presentan una reabsorción horizontal de su cortical alveolar, mucho más marcada en la zona incisiva. (89,5%) (Tabla 7 y Fig. 53)

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Sí	152	60,8
	No	98	39,2
	Total	250	100,0

Tabla 7. Frecuencia de reabsorción ósea horizontal.

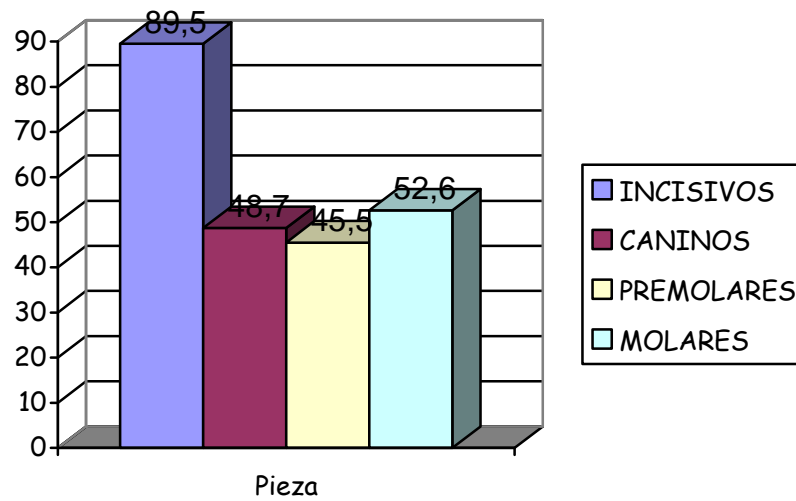


Fig. 53. Frecuencia de reabsorción ósea horizontal en función del grupo dentario.

2. ESTUDIO ANALÍTICO

2.1. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES POR EDAD Y SEXO.

A continuación, estudiaremos cada uno de los signos radiográficos uno a uno teniendo en cuenta la edad y el sexo de los pacientes:

1. Rizolisis

A continuación vamos a analizar con que frecuencia aparece la rizolisis en función de edad y el sexo del paciente.

El 15,5% de los hombres presentan rizolisis en alguna de sus piezas y al igual que el 28,3% de las mujeres. Existiendo diferencias significativas entre ambos ya que poseen una $p= 0,025$. Lo que nos indica que podemos afirmar que este signo aparece predominantemente en MUJERES.

En cuanto al análisis de cada uno de los grupos dentarios por separado con respecto al sexo del paciente, únicamente se han encontrado diferencias significativas en el grupo de los PREMOLARES ($p= 0,031$) donde aparecen de nuevo preferentemente en mujeres. Se puede ver reflejado en la Fig 54.

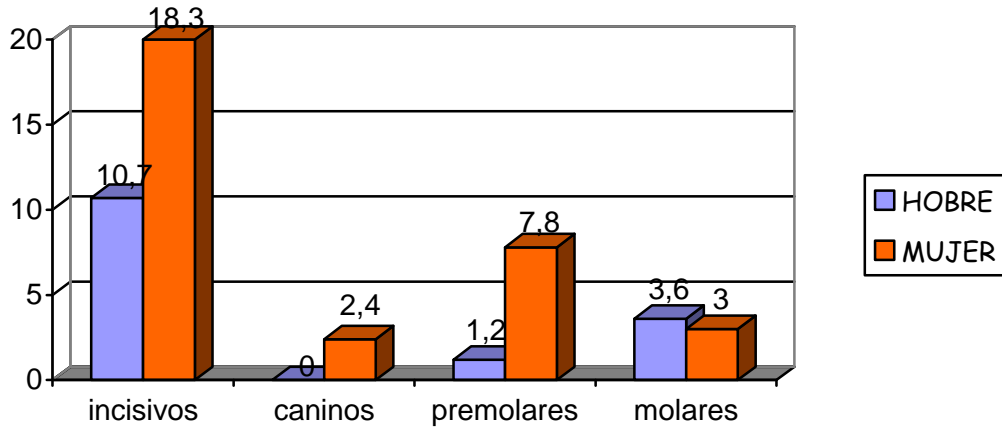


Fig. 54. Frecuencia de Rizolisis en función del sexo

En lo que se refiere a la edad de los pacientes, la media de edad de presentación de este signo es de 42,77 años, sin existir diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que la sufren y los que no, pues su $p = 0,96$. Si analizamos la presencia o ausencia de rizolisis en función del grupo dentario, vemos que tampoco existen diferencias significativas dentro de ellos. (Fig 55)

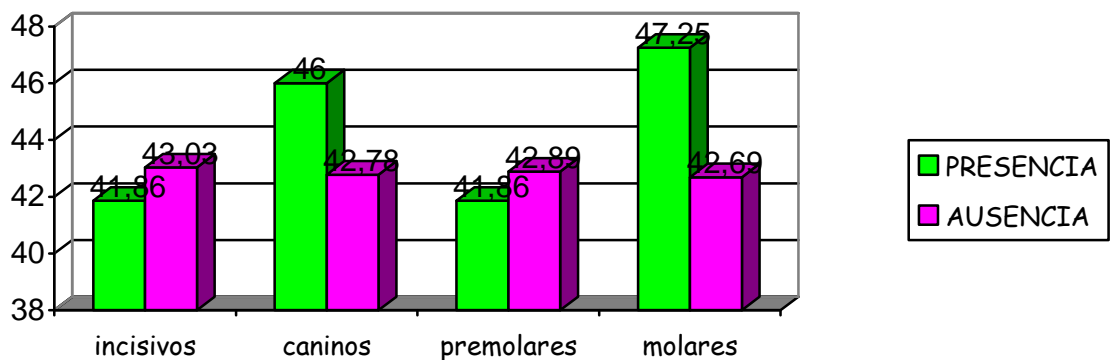


Fig. 55. Ausencia o presencia de Rizolisis en función de la edad.

Por lo tanto, los pacientes que presentan dicho signo radiográfico son de mayor edad que aquellos que no lo presentan aunque estadísticamente esta diferencia no se aprecia.

2. Pulpolitos

De los 250 pacientes de nuestra muestra, el 95,2% de los hombres presentaban pulpolitos frente al 87,3% de las mujeres. Esta diferencia, si se puede considerar estadísticamente significativa pues cuenta con una $p= 0,05$ por lo tanto, es un signo claramente predominante del SEXO MASCULINO.

Sin embargo estudiándolo en función del sexo del paciente y del grupo dentario analizado, no han aparecido diferencias significativas estadísticamente hablando.

(Fig. 56)

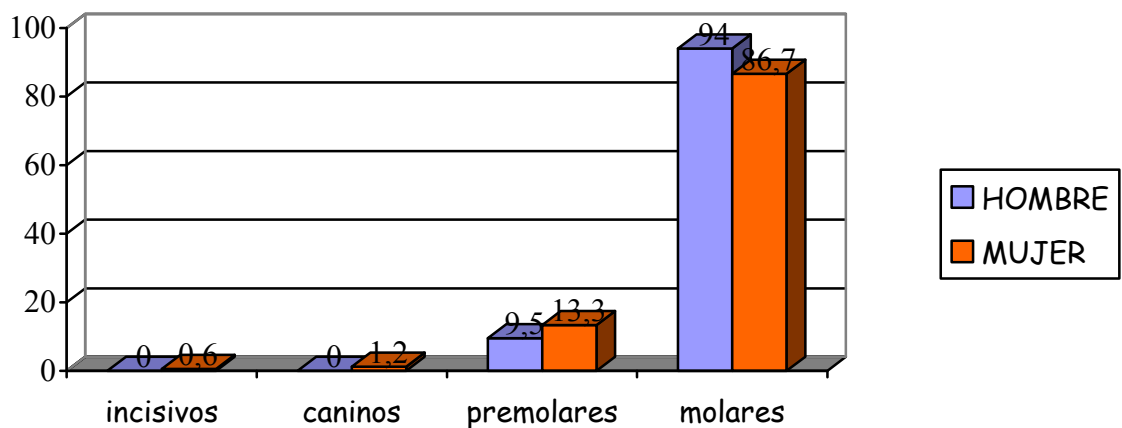


Fig. 56. Frecuencia de pulpolitos en función del sexo

Respecto a la edad media de los pacientes que presentan pulpolitos es de 43,36 años y en este caso tampoco existen diferencia con lo pacientes que no los tienen ($p= 0,09$) ni aunque sea estudiando cada grupo dentario por separado. Podemos apreciar que los pacientes que presentan pulpolitos, son algo mayores en edad, que los que no muestran este signo radiográfico. (Fig. 57)

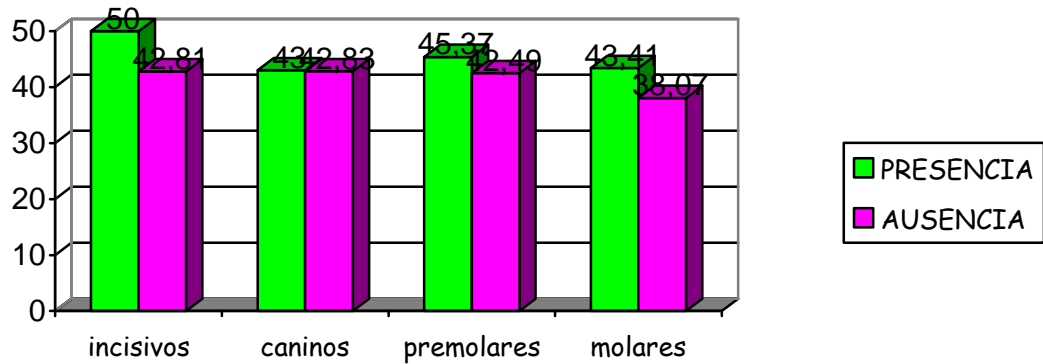


Fig. 57. Edades de presencia o ausencia de pulpolitos.

3. Ensanchamiento de ligamento periodontal

Si lo analizamos en función del sexo, el 89,2% de las mujeres lo presentan y el 75% de los hombres, siendo estadísticamente significativa la diferencia entre ellos, al poseer una $p= 0,004$. Es decir, que el SEXO FEMENINO es claramente predominante en cuanto a la presencia de ensanchamiento del ligamento periodontal.

Estudiando cada grupo dentario por separado hemos encontrado diferencias dentro de ellos entre hombre y mujeres, en el caso de los incisivos con una $p= 0,003$, los premolares con una $p= 0,002$ y en el caso de los molares con una $p= 0,0001$. (Fig. 58). De acuerdo con lo dicho anteriormente, este signo es predominante en incisivos, premolares y molares de mujeres, en el caso de los caninos la diferencia entre sexos no se hace tan evidente y no es significativa.

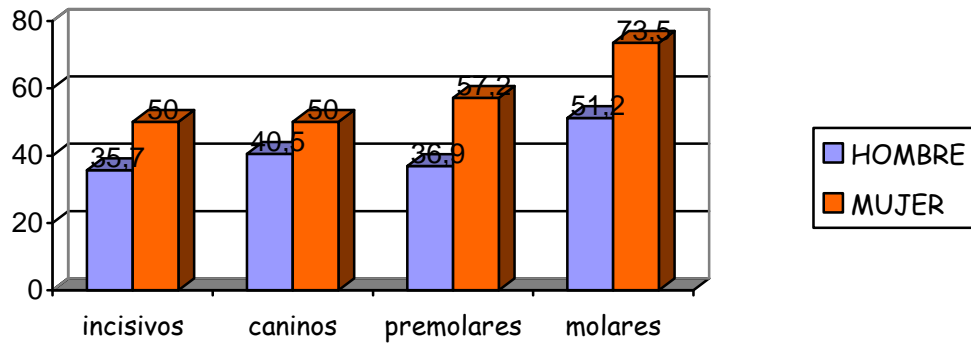


Fig 58. Ensanchamiento del ligamento periodontal en función del sexo.

La edad media de los pacientes que lo presentan es de 42,66 años y de los pacientes que no lo presentan es de 43,77 años, sin existir diferencias significativas.

Sin embargo, si lo estudiamos con respecto a la edad media a la que encontramos el ensanchamiento periodontal, vemos diferencias significativas en todos los grupos dentarios excepto en los molares ($p_{\text{incisivos}} = 0,0001$, $p_{\text{caninos}} = 0,001$, $p_{\text{premolares}} = 0,0001$, $p_{\text{molares}} = 0,156$). (Fig 59).

Apreciamos que son más jóvenes, los pacientes que presentan ensanchamiento del ligamento periodontal que aquellos que no lo presentan. Esto nos hace pensar que este signo aparece en las primeras fases del bruxismo antes de que aparezcan signos más dañinos e irreversibles.

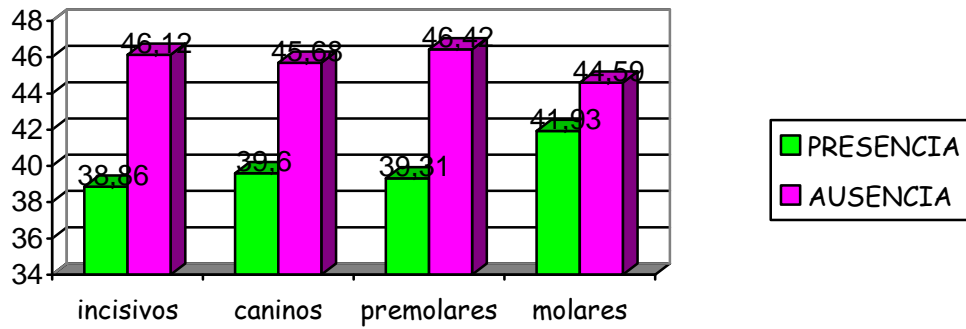


Fig 59. Ensanchamiento del ligamento periodontal en función de la edad.

4. Condensación de la cortical interalveolar

En cuanto al sexo de los pacientes que presentan condensación de cortical interalveolar, si existen diferencias significativas pues poseen una $p= 0,025$, apareciendo en el 15,5 % de los hombres y en el 28,3% de las mujeres. De nuevo es un signo claramente predominante en MUJERES.

Si además estudiamos el sexo junto con el grupo dentario vemos que existen diferencias significativas en los premolares y molares con unas $p= 0,0003$ y $p= 0,005$ respectivamente, donde las diferencias entre sexos son más acusadas. (Fig 60)

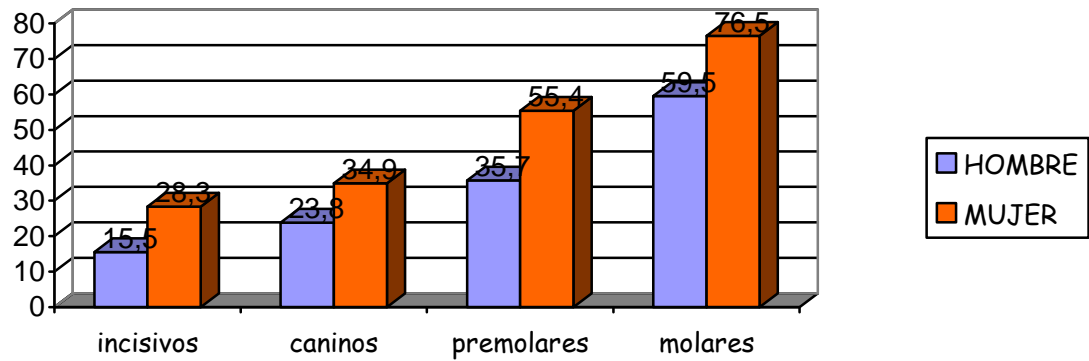


Fig. 60. Condensación de la cortical en función del sexo

La edad media del paciente que presenta esta condensación de la cortical, es de 43,05 años frente a los 41,79 años de los pacientes que no la presentan, no existiendo diferencias significativas.

Sin embargo al estudiar las diferencias estadísticamente significativas que podrían existir en función de la edad del paciente, hemos encontrado diferencias únicamente en los incisivos y caninos ($p_{\text{incisivos}} = 0,0001$, $p_{\text{caninos}} = 0,0001$), en ambos casos los pacientes que presentan condensación de la cortical interalveolar son más jóvenes que aquellos que no las presentan, al igual que ocurría con el ensanchamiento del ligamento periodontal, éste es un signo que aparece en fases tempranas del bruxismo. (Fig 61)

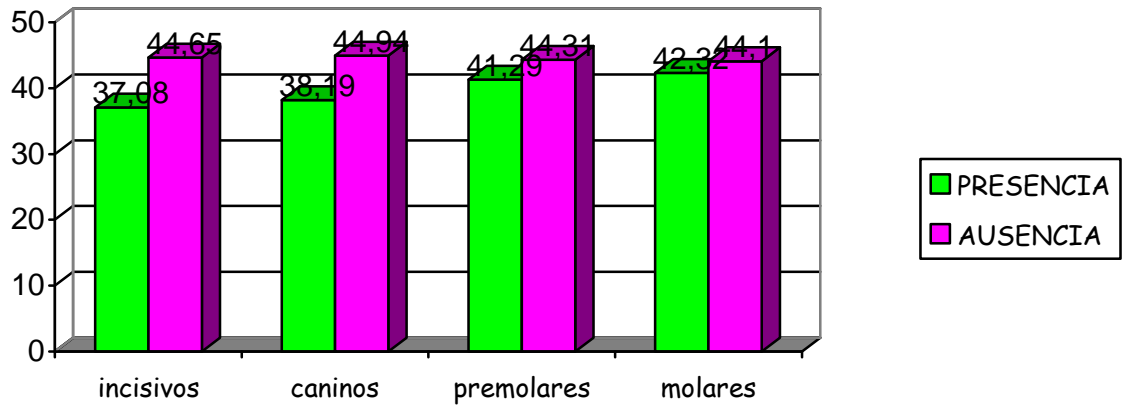


Fig 61. Edades de presencia o ausencia de condensación de la cortical interalveolar.

5. Reabsorción ósea vertical

Analizando este tipo de reabsorción, hemos hallado que no existen diferencias significativas entre los grupos de hombres y de mujeres y tampoco analizando el sexo del paciente en relación a los distintos grupos dentarios. (Fig. 62)

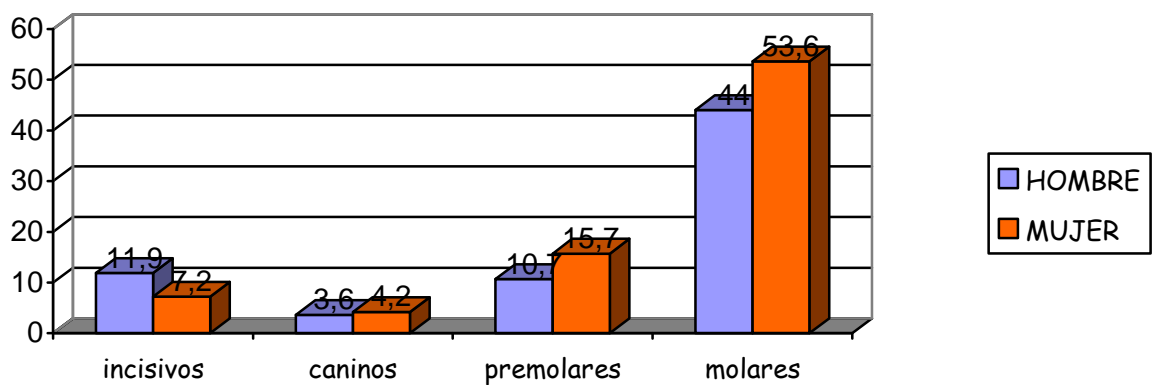


Fig 62. Frecuencia de reabsorción vertical en función del sexo

Si nos centramos en las posibles diferencias entre hombres y mujeres, vemos que sólo en los molares estas diferencias son apreciables, donde aparece más en mujeres aún sin ser significativo estadísticamente.

La edad media de presentación de la reabsorción vertical es de 45,34 años mientras que la de ausencia de la misma es de 39,38 años, existiendo diferencias significativas entre ambos ($p= 0,001$). Es decir, los pacientes que presentan este tipo de reabsorción ósea son de mayor edad que los que no la presentan. En este caso, apreciamos como este signo aparece en fases más avanzadas de bruxismo, cuando los mecanismos adaptativos han claudicado y aparecen signos más graves.

Si además, analizamos la edad de los pacientes unido a los diferentes grupos dentarios, encontramos diferencias estadísticamente significativas, en los premolares y los molares ambos con unas $p= 0,001$. (Fig 63).

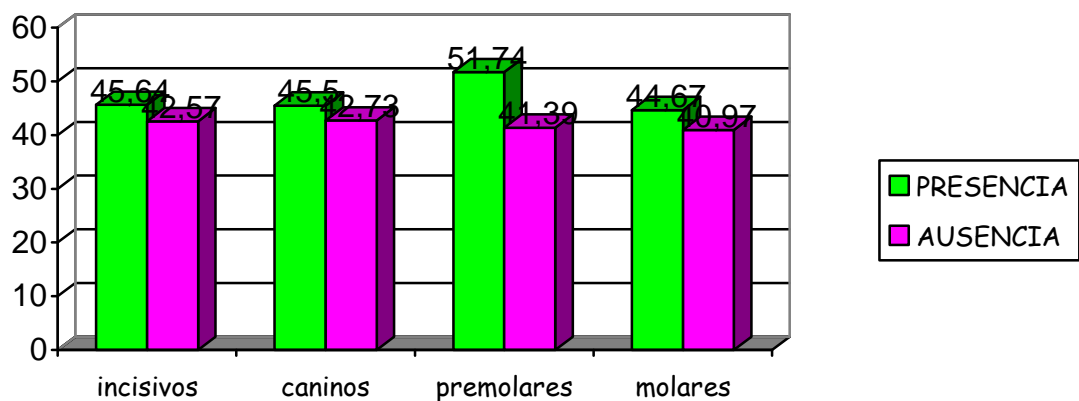


Fig 63. Presencia o ausencia de reabsorción vertical en función de la edad.

6. Reabsorción ósea horizontal

El 63,1% de los pacientes varones presentan este signo y el 59,6% de mujeres, sin existir diferencias significativas entre ambos, ni siquiera al estudiar cada grupo dentario por separado. (Fig. 64)

Respecto al análisis del sexo de los pacientes unido a este tipo de reabsorción, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los grupos dentarios.

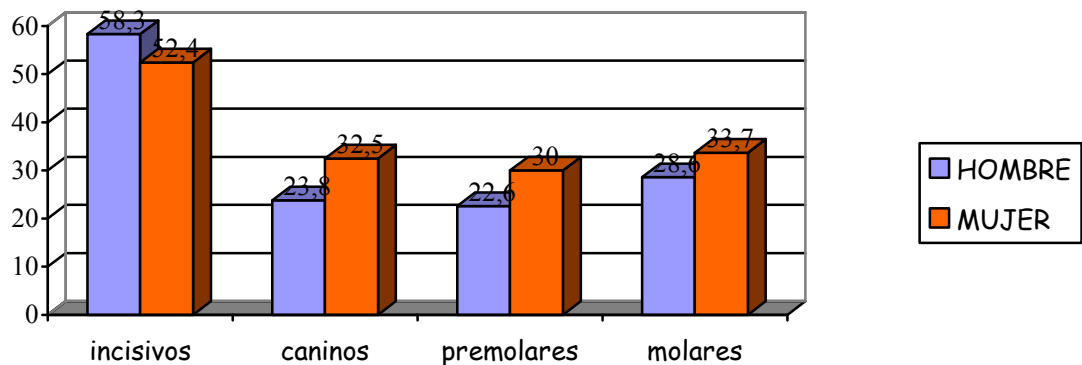


Fig 64. Reabsorción horizontal en función del sexo.

La edad media de los pacientes que presentan reabsorción ósea horizontal es de 46,15 años frente a los 37,69 años de los que no la presentan, esta diferencia se hace estadísticamente significativa al contar con una $p = 0,0001$. En este caso ocurre igual que en la reabsorción vertical, es de nuevo un signo que aparece con el paso del tiempo, tras

la actuación prolongada de una fuerza lesiva en dirección e intensidad que el organismo ya no puede contrarrestar.

Analizando cada grupo dentario también hemos encontrado diferencias según la edad del sujeto. El único grupo que no presenta dichas diferencias son los incisivos ($p=0,125$), mientras que los caninos tienen una $p=0,003$, los premolares $p=0,003$ y los molares $p=0,0001$. en estos 3 grupos dentarios nuevamente son de mayor edad los pacientes que presentan el signo que los que no lo presentan. (Fig.65)

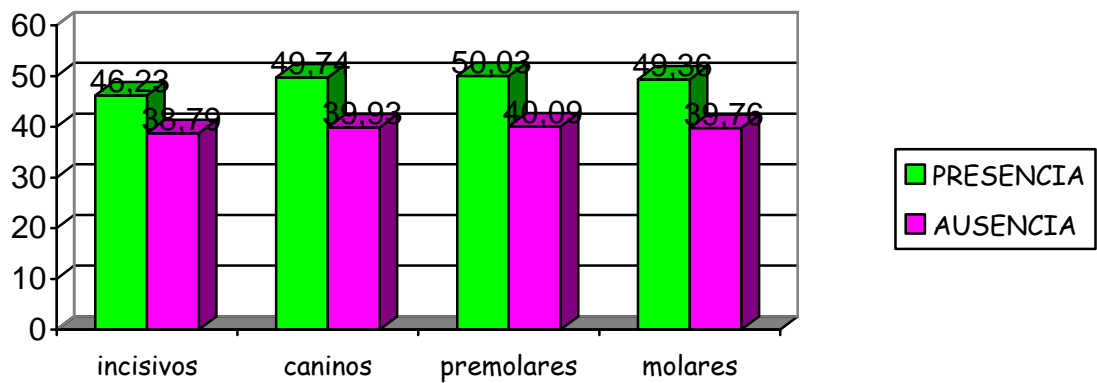


Fig.65. Ausencia o presencia de reabsorción horizontal en función de la edad.

CUADRO RESUMEN DE RESULTADOS

<u>SIGNO</u>	<u>FRECUENCIA</u>	<u>GRUPO</u> <u>DENTARIO</u> <u>PREFERENTE</u>	<u>EDAD</u> <u>MEDIA</u>	<u>SEXO</u> <u>PREDOMINANTE</u>
RIZOLISIS	24%	INCISIVOS	42,7	MUJERES
PULPOLITOS	90%	MOLARES	43,36	HOMBRES
ENSANCHAMIENTO	84,4%	MOLARES	42,6	MUJERES
CONDENSACIÓN	82,8%	MOLARES	43,05	MUJERES
REAB. VERTICAL	58%	MOLARES	45,34	MUJERES
REAB. HORIZONTAL	60,8%	INCISIVOS	46,15	HOMBRES

Los datos que aparecen resaltados en color naranja son aquellos que presentan diferencias estadísticamente significativas.

La edad media a la que hace referencia el cuadro, es la edad media de los pacientes que presentan cada uno de los signos radiográficos estudiados, si esa cifra aparece en naranja, significa que se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las edades de los pacientes que presentan dicho signo y los que no lo presentan.

VII) DISCUSIÓN

VII.- Discusión

En las radiografías es difícil apreciar el daño óseo en vestibular o lingual, aún siendo el que se presenta de forma más frecuente. Para que tengan valor diagnóstico real, deben ser analizadas junto con los signos y síntomas clínicos.¹⁸

Además, no distinguimos muchos detalles del contorno óseo. La radiografía es una representación bidimensional de estructuras tridimensionales.¹²⁹

Una vez aceptadas estas limitaciones, examinaremos algunos signos indicadores del bruxismo.

Al comparar la aparición de los signos radiográficos de nuestro estudio con otros trabajos previos, nos hemos encontrado gran disparidad en los resultados. Se puede concluir que no existe ningún trabajo en el que analicen la frecuencia de aparición de los signos radiográficos y de su posible relación con respecto al género y edad del paciente, únicamente se limitan a definir y analizar la presencia de ellos.

Vartan⁵¹, en su libro, coincide con nuestro estudio en que la reabsorción radicular se puede observar en casos severos y crónicos del bruxismo. Se presenta como una falta de continuidad y aspecto difuso del contorno radicular, sobre todo en la zona periapical. Lo producen fuerzas de acción constante y prolongadas en el tiempo.

En este trabajo, la *reabsorción radicular* ha sido el signo que en menor porcentaje se ha presentado, sólo en el 24% de los pacientes, tal vez por ser un signo que se establece muy lentamente, como Franklin Ross ¹²⁹ apunta en su libro, al afirmar que cualquier presión inespecífica estimula la actividad de los cementoblastos, que reabsorben la raíz muy poco a poco.

Con respecto a *los pulpolitos*, son diversos los autores (Nadal-Valldaura 1987, ¹³⁰ Allen Shore²⁵ y Vartan en 1971⁵¹) que refieren que éstos aparecen en pacientes que sufren bruxismo, aunque no hemos encontrado datos, en la literatura, de su frecuencia, ni de su posible variación en función del sexo y la edad. Todos los autores revisados coinciden con nosotros en que es un signo de origen traumático, ya que histológicamente se observa además de una hipercalcificación tubular, una intensa formación de neodentina que reduce e incluso oblitera el tamaño de la cámara pulpar. ¹³⁰

El *ensanchamiento del ligamento periodontal* es el signo más estudiado en la bibliografía consultada y es abordado tanto en trabajos de oclusión como tratados de periodoncia. En 1971 Vartan⁵¹ afirma que en las zonas donde el ligamento aparece como una línea oscura gruesa, es indicio de que allí se han ejercido fuerzas de tracción anormalmente intensas.

El ligamento periodontal varía según las personas. El factor más importante que determina el ancho es la función. Otros factores secundarios son la edad, el diente del que se trate y la hipofunción. El diente se mueve dentro del espacio periodontal, cuyo ancho varía entre 0,09 y 0,33 mm. Cuando la resistencia del ligamento a las fuerzas, es elevada, se produce un cuadro de hipertrofia funcional y engrosamiento del ligamento.

Cuando esta resistencia es baja, el ligamento llega a necrosarse y esa imagen ensanchada ya no aparecerá.^{25,129}

Según Stafne y Gibilisco,¹³¹ el ensanchamiento del ligamento es una de las primeras manifestaciones que aparecen sobre todo en las zonas próximas al reborde alveolar y en la zona periapical.

Se puede hallar cierta coincidencia con este estudio, ya que el ensanchamiento periodontal es el signo que aparece con la edad media de presentación más baja (42 años).

En esto también coincide Vartan,⁵¹ pues añade que el ensanchamiento de la zona cervical del ligamento, es uno de los signos precoces cuando las fuerzas comienzan a destruir el periodonto. La causa mas común es el desplazamiento vestibulolingual que se hace al apretar y rechinar. Este ensanchamiento cervical es reversible si las fuerzas ceden.

Como el hueso se opone a las fuerzas, en repuesta a ello, la cortical interalveolar aumenta de espesor. Cuando se ejercen fuerzas sobre los dientes, se produce una torsión, y por consiguiente, tensión y esfuerzo en las fibras periodontales. Ello, a su vez, crea tensión en la cortical interalveolar. Las fibras periodontales están insertadas en el hueso fasciculado de esta cortical. El hueso fasciculado se deposita, o se forma, bajo la tensión aplicada. Esta tensión intermitente de las fibras estimula el depósito de hueso y el engrosamiento de esta cortical.²⁵

La cortical interalveolar gruesa y consistente es indicio de que sobre los dientes actúan fuerzas intensas.²⁵

Una fuerza anormal, si es acompañada de procesos anabólicos adecuados, hará que la cortical interalveolar se engrose para compensar el esfuerzo que soporta.²⁵

Según Stafne y Gibilisco¹³¹, la *condensación interalveolar* y el ensanchamiento del ligamento son dos signos que aparecen casi siempre en las radiografías de pacientes bruxistas. Nosotros, coincidimos en este dato, pues ambos signos han sido frecuentemente encontrados en nuestro estudio, llegando a presentarse casi en el 85% de los pacientes.

En lo que refiere a la *reabsorción ósea de la cortical alveolar* ya sea horizontal o vertical, coincidimos con los autores consultados,^{25,129,131} de que se trata de una consecuencia de la presión constante ejercida sobre el hueso.

Según Franklin Ross,¹²⁹ la pérdida ósea horizontal podría haber comenzado como una pérdida vertical y haberse convertido en horizontal bajo la persistencia de la acción de las fuerzas oclusales. Es imposible saber, al examinar un caso moderado o avanzado, si la pérdida ósea comenzó como horizontal o vertical y cuales fueron los estadios intermedios de esta pérdida.

Parece lógico suponer que tanto la reabsorción horizontal como la vertical son consecuencia de las fuerzas oclusales destructivas. El patrón de reabsorción depende de las características del hueso, del diente y de las fuerzas.¹²⁹

Stafne y Gibilisco ¹³¹ añaden que son las estructuras de soporte (hueso y ligamento) de los molares las que habitualmente presentan primero estos efectos deletéreos. En este dato coincidimos, ya que en el resultado de nuestro trabajo hemos obtenido que la zona molar es la que mayor porcentaje de reabsorción vertical presenta, aunque la pérdida horizontal se da más en la zona incisiva. No hemos encontrado estudios que se refieran a esta diferencia en la localización.

Por lo tanto, como se ha podido comprobar no existen suficientes datos precisos referentes a la localización de estos signos clínicos y su relación con la edad y sexo del paciente, lo que nos hace pensar que sería útil y necesario continuar el estudio en ese sentido.

VIII) CONCLUSIONES

VIII.- Conclusiones

1. El bruxismo se puede diagnosticar mediante una radiografía panorámica, dado que, los sujetos que sufren esta patología, presentan numerosos signos radiográficos que pueden ser fácilmente identificados por el clínico.
2. Con respecto al sexo de los pacientes, las **mujeres** presentan mayor incidencia de signos radiográficos del bruxismo.
3. Los pulpolitos y la reabsorción ósea horizontal presentan una mayor incidencia en **hombres**.
4. Respecto a la **edad**, hemos encontrado que los sujetos que sufren reabsorción de la cortical horizontal y/o vertical son más jóvenes que los pacientes que presentan ensanchamiento del ligamento periodontal y/o condensación de la cortical interalveolar.
5. La rizolisis y los pulpolitos se presentan en pacientes de edades muy similares.
6. El **ensanchamiento del ligamento y la condensación cortical interalveolar** son los signos que aparecen a edades más tempranas en bruxistas.
7. El grupo dentario que presenta mayor incidencia de signos es, sin duda, el de los **molares** (pulpolitos, ensanchamiento del ligamento periodontal, condensación de la cortical interalveolar y reabsorción vertical de la cortical).

8. Con menor incidencia los **incisivos** también constituyen un grupo afectado por presentando rizolisis y/o reabsorciones horizontales de su cortical como signos más característicos.
9. De todos los signos radiográficos estudiados, hemos observado que los más frecuentes son los **pulpolitos** y el **ensanchamiento** del ligamento periodontal, presentándose ambos prácticamente en el 90% de los pacientes analizados.
10. Podemos concluir, como resumen, que debido al elevado porcentaje de presencia de signos, es posible diagnosticar a un paciente como bruxista mediante su radiografía panorámica.

IX) ANEXOS

ANEXO 1: HISTORIA CLÍNICA

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I

FILIACION - DATOS PERSONALES

Nombre Edad Sexo
Domicilio Teléfono
Fecha de exploración H.ª Clínica n.º
Remitido por Última visita
Profesor

A - Anamnesis

- A.1 Antecedentes familiares (hepatofilia, diabetes, bruxismo, parodontopatías)
- A.2 Enfermedades agudas y crónicas padecidas
- A.3 Secuelas: ☐ Sí ☐ No
Especificar
- A.4 Otras enfermedades:
- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> A. Circulatorio | <input type="checkbox"/> A. Respiratorio |
| <input type="checkbox"/> A. Digestivo | <input type="checkbox"/> Enf. S. N. |
| <input type="checkbox"/> S. Endocrino | <input type="checkbox"/> Enf. Psíquicas |
| <input type="checkbox"/> Otras | |
- A.5 Tratamiento médico actual. Especificar
- A.6 Alergias. Especificar
- A.7 Hepatitis ☐ Tipo ☐ SIDA ☐ Sospecha
- A.8 Actitud inicial del paciente: ☐ Positiva ☐ Neutra ☐ Negativa
- A.9 Labilidad psíquica
- A.10 Higiene-arreglo personal ☐ Buena ☐ Regular ☐ Mala
- A.11 Anamnesis general aparato estomatognático
- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Cefaleas | <input type="checkbox"/> Vértigos-mareos | <input type="checkbox"/> Sequedad de boca |
| <input type="checkbox"/> Dolores periauriculares | <input type="checkbox"/> Acúfenos | <input type="checkbox"/> Apretamiento-rechinamiento dentario |
| <input type="checkbox"/> Algas faciales | <input type="checkbox"/> Sordera | <input type="checkbox"/> Hábitos neuróticos. Especificar |

B - Historia Clínica

(antecedentes y descripción de la enfermedad actual)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

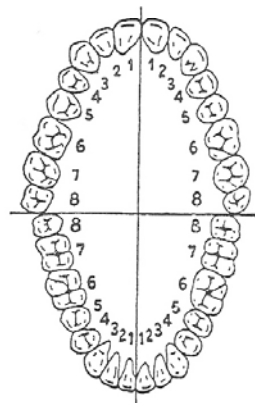
C - Exploración Dentaria

C.1 Inspección

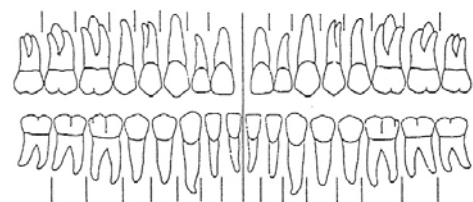
- C.1.1 Higiene cavidad Oral: ☐ Excelente ☐ Mala
☐ Buena ☐ Pésima
☐ Regular

C.1.2 Fórmula dentaria

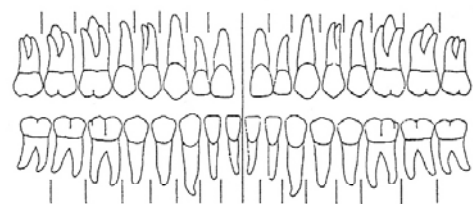
C.1.3 Facetas



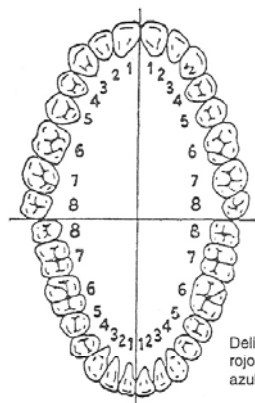
C.1.4 Erosiones cervicales



C.1.5 Migraciones dentarias

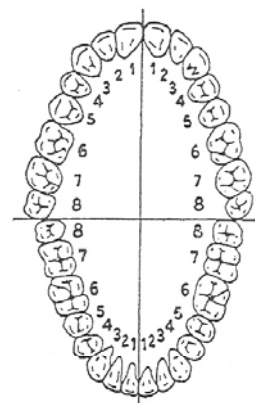


C.1.6 Caries y obturaciones



Delimitar en rojo las caries y en azul las obturaciones

C.1.7 Tratamientos Protésicos



C.2 Percusión

C.2.1 ☐ Dolor

Señalar exóstosis, frenillos, etc.



Relaciones intermaxilares

D - Exploración Periodontal

D.1 ANAMNESIS

- ☐ Inflamación y hemorragias gingivales
☐ Espontáneas ☐ Provocadas
☐ Coinciden con menstruación

D.2 INSPECCION

- ☐ Tártaro
☐ Sustancia alba
☐ Restos alimenticios. Empaquetamiento
☐ Otras. Especificar
☐ Mesetas o cornisas. Localización
☐ Torus. Localización

D.3 SONDAJE

- ☐ Bolsas periodontales

- ☐ Hemorragias periodontales

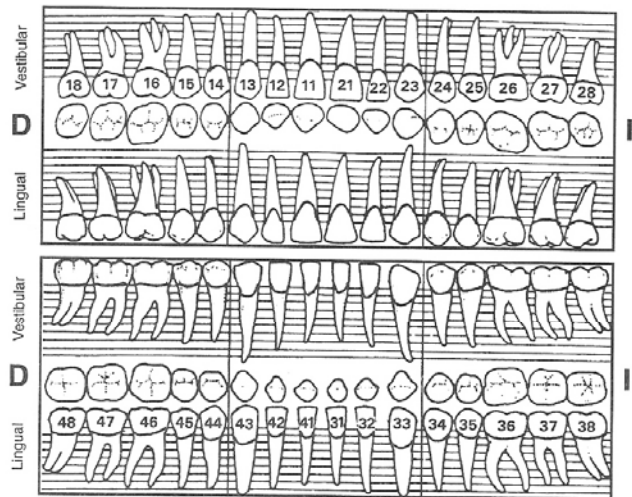
D.4 PERIODONTOGRAMA

- Nivel de inserción en azul.
 – Profundidad de sondaje en rojo (3 mm. por espacio).

Embarazos:

Ultima regla:

Tipo de regla (frecuencia, duración y abundancia):



E - Exploración Oclusal

E.1 Disclusiones

E.1.1 Protrusiva

- ☐ Guía incisiva
☐ Otras. Especificar

E.1.2 Lateral

- Dcha. ☐ Guía canina
☐ Función de grupo
☐ Otra. Especificar

E.1.3 Lateral

- Izda. ☐ Guía canina
☐ Función de grupo
☐ Otra. Especificar

E.2 Prematuridades e interferencias

E.2.1 Prematuridades

E.2.2 Interferencias en protrusiva

E.2.3 Interferencias Lateral Dcha. Trabajo

No Trabajo

E.2.4 Interferencias Lateral Izda. Trabajo

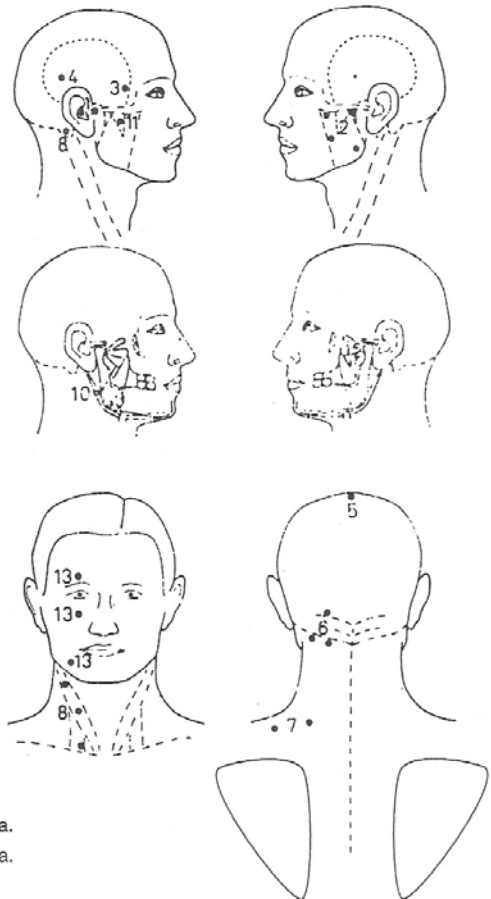
No Trabajo

F - Exploración del Sistema Neuromuscular

F.1 INSPECCION FACIAL ☐ Hipertrofias Musculares. Especificar

F.2 PALPACION MUSCULAR

	D	I
<input type="checkbox"/> Masetero	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Temporal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Pt. externo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Pt. interno	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> V. P. Digástrico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Buccinador	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> E.C.M.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Nuca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Cuello	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Espalda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



G - Exploración de la ATM

G.1 Palpación Estática

G.1.1	Dolor Periauricular	<input type="checkbox"/> Dcha.	<input type="checkbox"/> Izda.
G.1.2	Dolor Intrauricular	<input type="checkbox"/> Dcha.	<input type="checkbox"/> Izda.

G.2 Palpación Dinámica

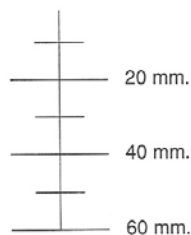
G.2.1	Dolor Periauricular	<input type="checkbox"/> Dcha.	<input type="checkbox"/> Izda.
G.2.2	Dolor Intrauricular	<input type="checkbox"/> Dcha.	<input type="checkbox"/> Izda.

G.3 Auscultación

G.3.1	Chasquido	<input type="checkbox"/> Dcha.	<input type="checkbox"/> Izda.	<input type="checkbox"/> Apertura	<input type="checkbox"/> Cierre
G.3.2	Crepitación	<input type="checkbox"/> Dcha.	<input type="checkbox"/> Izda.	<input type="checkbox"/> Apertura	<input type="checkbox"/> Cierre

G.4 Exploración Funcional

G.4.1	Apertura máxima	mm.
G.4.2	Apertura limitada	<input type="checkbox"/> Muscular <input type="checkbox"/> Articular
G.4.3	Trayectoria apertura-cierre	

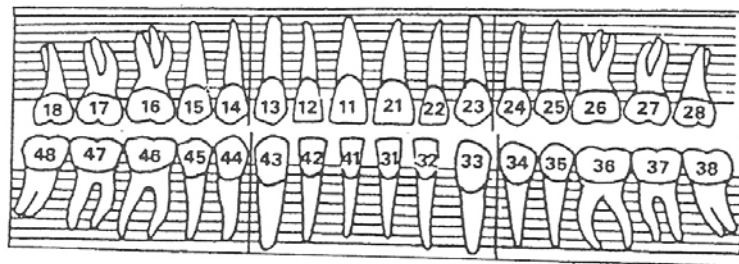


H - Examen Radiológico

H.1 Radiografías Periapicales y Ortopantomografía

8 7 6 5 4 3 2 1+1 2 3 4 5 6 7 8		8 7 6 5 4 3 2 1-1 2 3 4 5 6 7 8
 Caries	
 Pulpolitos	
 Hipercementosis	
 Rizolisis	
 Dientes incluidos	
 Obturaciones	
 Ttos. endodóncicos	
 Patología apical	
 Bolsas	
 Formaciones quísticas o tumorales	

H.2 Nivel mucoso y óseo



Nivel mucoso en azul, nivel óseo en rojo

H.3 ATM

H.3.1 Proyección de Schüller

Boca cerrada



Boca abierta



H.3.2 Otras exploraciones:

.....

.....

.....

I - Análisis Oclusal

I.1 Fórmula final _____

I.2 Técnica empleada

I.3 THIOP ☐ Sí ☐ No

I.4 MIOP ☐ Sí ☐ No

I.5 LIOP ☐ Dcho. mm.
☐ Izdo. mm.

☐ Dcho. mm.
☐ Izdo. mm.

I.6 Deslizamiento lateral en céntrica ☐ Sí ☐ No
☐ Dcha. ☐ Izqda.

I.2 Prematuridades e interferencias

I.2.1 Prematuridades _____

I.2.2 Interferencias en protrusiva _____

I.2.3 Interferencias Lateral Dcha. Trabajo _____ No Trabajo _____

I.2.4 Interferencias Lateral Izda. Trabajo _____ No Trabajo _____

Anexo 2: Ficha de recogida de datos

Nº FICHA: _____

PROTOCOLO DE SELECCIÓN DE PACIENTES BRUXISTAS PARA SU ESTUDIO ORTOPANTOMOGRÁFICO.

1.- EDAD

2.- SEXO

MASCULINO	FEMENINO

3.- LOS PACIENTES SELECCIONADOS DEBERÁN CUMPLIR LOS SIGUIENTES CRITERIOS DE SELECCIÓN.

- FACETAS
- EROSIONES CERVICALES
- EXÓSTOSIS

4.- SIGNOS RADIOGRÁFICOS.

<u>SIGNOS</u>			<u>LOCALIZACIÓN</u>			
	SI	NO	INCISIVOS	CANINOS	PREMOLARES	MOLARES
RIZOLISIS						
PULPOLITOS						
ENSANCHAMIENTO PERIODONTAL						
CONDENSACIÓN CORTICAL ALVEOLAR						
REABSORCIÓN VERTICAL						
REABSORCIÓN HORIZONTAL						
AUSENCIA DE ESTOS SIGNOS						

X) BIBLIOGRAFÍA

IX.- Bibliografía

1. **Ramfjord SP, Ash MM.** Oclusión. Editado en México: Nueva Editorial Interamericana; 1972.
2. **Kuster CG, Harn SD.** The mention of techt in the Bible. Bull. Hist. Dent. 1991 39(1): 17-9.
3. **Salsench J.** Bruxismo y su repercusión clínica sobre la oclusión. Revista actual odontoestomatológica Esp 1985; 45 (343):37-44.
4. The academy of prosthodontics. The glossary of proshodontic terms. J. Prosthet Dent 1994; 71 (1): 57.
5. **Attanasio R.** An overview of bruxism and its management. Dent Clin North Am 1997;41:229-241. (referencias del bruxismo en la Biblia).
6. **Ben W.,Pavone.** Bruxism and its effect on the natural teeth. J. Prosth. Dent 1985; 53(5): 692-696.
7. **Frohman B.S.** Applications of psychoterapy to dental problems. Dent. Cosmos 1931;73:1117-1122.

8. **Martín Díaz MD, Barbería E, Fernández Frías C, Tobal M, Martín E.** Bruxismo (I): Delimitación, prevalencia y modelos explicativos. Revista Vasca de Odontoestomatología 1998; 8(4): 10-19.
9. **Drum W.** Parodontose als autodestruktions vorgang und hinweise für die prophylase. Berliner Artzbl 1538;71:300.
10. **Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW.** Occlusal variables bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assesment. J. Oral Rehabil 1995;22:849-856
11. **Ramfjord SP, Ash MM.** Oclusión. Saunders Company. Philadelphia; 1983.
12. **Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson.** Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. Journal of Oral Rehabilitation 1997; 24(8):581-587
13. **Fernández JP, Álvarez Arenal A, Álvarez Fernández MA, Casado Llompert JR, Ibaseta G, Peña López M.** Evaluación de la dinámica mandibular y alguna características oclusales en bruxistas. Revista vasca de Odontoestomatología 1988;5:122-32.
14. **Manna C.G., De pavia J.** Correlation between occlusion and cervical posture in patients with bruxism. Compendium 2006;Vol 27, 8.

15. **Espinosa Marino J., Ibaseta Díaz G.** Terapéutica del bruxismo. JANO 1998; 55: 51.
16. **Dawson PE.** Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Ed. Salvat; 1993.
17. **Ripollés de Ramón, M.J.** Tesis doctoral: Prevalencia de la disfunción cráneomandibular en la población ambulatoria odontológica de la Comunidad de Madrid ;1995
18. **Caldas D., Michielon S.** Bruxism and voluntary maximal bite force in young dentale adults. The Int. J. Of Prosthodontics 2005; 18: 328.
19. **Echeverri Guzmán Enrique.** Neurofisiología de la oclusión. Ed. Monserrate;1976.
20. **Manapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H.** The dentofacial morphology of bruxers versus non.bruxers. Angle Orthod 1994;64(1):43-52.
21. **Pingitore G, Vickyann M, Petrie J.** The social and psychologic factor of bruxism. J. Prosthet Dent 1991; 66(4):443-6.
22. **Sapiro S.** Tongue indentations as an indicator of clenching. Clinical Preventive Dentistry 1992; 14(2):21-24.

23. **Clarke NG, Townsend GC, Carey SE.** Bruxing patterns in man during sleep. J Oral Rehabil 1984;11: 123-127.
24. **Steuart T.** Effectiveness of arousal and arousal plus overcorrection to reduce nocturnal bruxism. J. Behav. Ther 1993;24(2):181-5.
25. **Mc Evory RD.** Sleep and sleep disorders: an overview. Aust Prosthodont J 1992; 6:27-9.
26. **Allen Shore N.** Disfunción temporomandibular y equilibrio oclusal. Ed. Mundi S.A.I.C. y F. New york.
27. **Christensen G.** Treating bruxism and clenching. JADA 2000; 131: 233.
28. **Da Silva L, Martínez A, Rilo B, Mora MJ, Fernández F, Santana U.** Bruxismo. Rapport XV Congress of the International Association of Disability and Oral Health. Madrid, 1-4 noviembre 2000.
29. **Violant D., Cabratosa J.** Bruxismo y enfermedad periodontal. ¿entidades independientes o asociadas? Revista internacional de prótesis estomatologica 2006; vol 8(1).
30. **Vanderas A. Manetas K.** Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. Peditr Dent 1995; 17(1): 7-11.

31. **Lavigne G.J.** Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit rev oral biol med 2003;14(1):30-46.
32. **Rugh JD, Harlan J.** Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. Advances in neurology: facial dyskinesias. New York: Raven Press; vol 49: 329-341
33. **Espinosa Marino J., Ibaseta Díaz G.** Terapéutica del bruxismo. JANO 1998 ; 55(1268): 51
34. **Gavish A., Halachmi M.** Oral habits and their associatoin with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. J. Oral Rehab 2000; 27: 22.
35. **Glaros AG.** Incidence of nocturnal and diurnal bruxism. J Prosthet Dent 1981; 45(5): 545-9.
36. **Sabán L, Miegimolle C.** Patología de la oclusión I- Bruxismo. Revista Europea de Odontoestomatología 1993; 5(1): 15-22.
37. **Georges R, William C, Stuart O, Zimmerman.** Incidence of Bruxism. J.Dent.Res. 1966; 45(4) :1198-129.
38. **Frugone Zambra RE, Rodriguez C.** **Bruxismo.** Avances en odontoestomatología 2003; Vol 19, 3: 123-130.

39. **Okeson JP, Phillips BA, Berry DTR, Cook Y.** Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *Journal of Oral Rehabilitation* 1990; 17:411-418.
40. **Okeson JP, Phillips BA, Berry DTR, Balwin RM.** Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *Journal of Oral Rehabilitation* 1994; 21:623-630
41. **Okeson JP.** Oclusión y afecciones temporomandibulares. 3ª Ed. Mosby. Doyma Libre;1996.
42. **Michalowicz BS, Philstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ.** No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J.Dent. Res.* 2000; 79(8):1573-8.
43. **Sellingan D.A., Pullinger A.G.** The prevalence of dental attricion and its association with factors of age, gender, occlusion and TMJ symptomatology. *J. Dent Res* 1988; 67 (10):1323-1333.
44. **Gil Moreno Fernando.** Etiopatogenia y terapéutica del bruxismo: estado actual. Tesina de licenciatura en Odontología. Univ. Complutense. Madrid, 1999
45. **Gil Moreno Fernando.** Relación entre los hábitos parafuncionales y los signos de disfunción cráneomandibular en sujetos asintomático. Tesis inédita de la Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología I (Prótesis bucofacial), leída el 24-06-2006

46. **Taylor, A.** Proprioceptive Control of Jaw Movement. Neurophysiology of Jaws and Teeth, ed por A. Taylor. The Macmillan Press Ltd. Londres ;1990.
47. **González O, Royo- Villanova ML.** Nuevos aspectos en la fisiología de la oclusión dentaria (I). Rev. Europea de Odontoestomatología 1990;2:281-6.
48. **González O, Royo- Villanova ML.** Nuevos aspectos en la fisiología de la oclusión dentaria (II). Rev. Europea de Odontoestomatología 1990; 2:261-9.
49. **Echevarría García JJ, Cuenca Sala E.** Manual de odontología. Barcelona: Ed. Masson S.A. ;1995
50. **Sessle, BJ.:** Initiation, Regulation and Significance of Jaw muscle Reflexes. En: Oral-Facial Sensory and Motor Functions, editado por Y. Kawamura y R. Dubner. Quintessence Publishing Co., Tokyo, 1981.
51. **Behsnilian Vartan.** Oclusión y rehabilitación. Montevideo. Uruguay: Ed. Imprenta Industria gráfica papelera; 1971.
52. **Bradley, R.M.:** Fisiología oral panamericana. Buenos Aires; 1984.
53. **Guyton A.** Tratado de fisiología médica. Madrid: Ed Interamericana; 1992.

54. **De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ.** Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. J. Oral. Rehabil. 2000; 27(8):647-59.
55. **Ash M et Al.** Current concepts of the relationship and management of temporomandibular disorders and auditory symptoms. J. Mich. Dent. Assoc 1990;5:122-34.
56. **Dawson PE.** Temporomandibular joint pain-dysfuction problems can be solved. J. Prosthet Dent 1973;29:100-112.
57. **Ramfjord SP:** Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. J. Prosthet Dent. 1961; 11: 353-374.
58. **Stallard H, Sruart CE:** Eliminating tooth guidance in natural dentitions. J. Prosthet Dent 1961; 11:474-479.
59. **Schuyler CH.** Factors contributing to traumatic occlusion. J. Prothet Dent 1961; 11:708-715.
60. **Yuodelis RA, Mann WV.** The prevalence and possible role of nonworking contacts in periodontal disease. Periodontics 1965; 3:219-223.

61. **Rehberger G, Casado JR, Lombardía T.** Bruxismo. Revista actual de Odontoestomatología 1988;45(343):37-44.
62. **Ramfjord SP.** Bruxism a clinical and electromyographic study. JADA 1961;62:21-44
63. **Guichet NF.** Applied gnathology, why and how. Dent. Clin. North. Am 1969;13:687.
64. **Ingervall B, Carlsson GE.** Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. J. Oral.Rehabil. 1982; 9:183-192.
65. **Rugh JD.** Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J. Prosthet Dent 1984; 51:548-553
66. **Vanderas AP, Maneta KJ.** Relationsheep beteen malocclusion and bruxism in children and adolescents: A review. Pediatr. Dent 1995; 17:7-12.
67. **Karolyi M.** Beobachtungen uber pyorrhea alveolaris. Oesterreichischungarische vierteljahrsschrift fur zahnheilkunde 1901;17:279-283.
68. **Shore NA.** Oclusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction. Philadelphia : JB Lippincott Co;1959.

69. **Guichet NF.** Occlusion. A teaching manual. Ed 2. Anaheim Calif; 1977.
70. **Richmon G, Rugh JD, Dolfi R, Wasilensky JW.** Survey of bruxism in an institutionalized mentally retardated population. Am J. Mental Defic 1984; 89: 418-421.
71. **Bailey JO, Rugh JD.** Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. J Dent Res 1980; 59 (special issue): 317.
72. **Ayer WA, Gale.** Extinction of bruxism by massed practice therapy. J. Canad. Dent. Assoc 1969; 35:492-4.
73. **Cannistraci AJ, Friedrich JA.** A multidimensional approach to bruxism and TMD. N Y State Dent J 1987; 53(8): 31-4.
74. **García Vallejo P, Magdaleno F, Ginestal E.** Etiología del bruxismo. Situación actual. Avances en Odontoestomatología 1993;9(7):485-490.
75. **Fernández Pérez A, Fernández Parra A.** Teorías oclusales y psicológicas del bruxismo. Parte II. Revista Europea de Odontoestomatología 1995;7(2):99-104.
76. **Harber JD, Moss RA, Kuczmierczyk AR, Garret JC.** Assesment and treatment of stress in myosfacial pain-dysfunction syndrome: amodel for analysis. J. Oral. Rehabil 1983;10: 187-196.

77. **Ingle JI.** Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. Oral Surg. 1960; 13: 1371-1381.
78. **Watson TS.** Effectiveness of arousal and arousal plus overcorrection to reduce nocturnal bruxism. J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry 1993; 24(2): 181-5
79. **Mercury LG, Olson RE, Laskin DM.** The specificity of response to experimental stress in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. J.Dent Res 1979 58:1866-1871.
80. **Rao SM, Glaros AG.** Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normal. J Dent Res 1979; 58:1872-1878.
81. **Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C.** Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest 2001;119(1):53-61
82. **Jorgic-Srdjak K, Ivezić S, Cezic-Arambasin A, Bosnjak A.** Bruxism and psychobiological model of personality. Coll. Antropol 1998; 22 Suppl:29-12.
83. **Pingitore G, Vickymann M, Petrie J.** The social and psychologic factor of bruxism. J. Prosthet Dent 1991;66(4):443-6.
84. **Descalzo Fernández Francisco Javier.** Revisión y actualización bibliográfica del bruxismo. Tesina de licenciatura en Odontología. Univ. Complutense. Madrid; 1993.

85. **Lobbezoo F., Naeije M.** Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J. Of oral Rehab 2001; 28: 1085.
86. **Manfredini D., Landi N.**, Anxiety symptoms in clinically disgnosed bruxers. J. Of Oral Rehab 2005; 32:584.
87. **Manfredini D., Ciapparilli A.** Mood disorders in subjects with bruxing behavior. J. Of Dentistry 2005; 33: 485.
88. **Sencherman G. Echeverri E.** Neurofisiología de la oclusión. 2ª edición. Bogotá, Colombia: Editorial Monserrate;1995.
89. **Gómez FM, Areso MP, Giralt MT, Sainz B, García-Vallejo P.** Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies, and chronic stress on non-functional masticatory activity in the rat, assessed by incisal attrition. J. Dent. Res 1998; 77(6):1454-64
90. **Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE.** Bruxism after brain injury: succesful tratment with botulinum toxin-A. Arch. Phys. Med. Rehabil 1997; 78 (11):1272-3.

91. **Nishioka GJ, Montgomery MT.** Masticatory muscle hiperactivity in temporomandibular disorders: is it an extrapiramisally expressed disorder? JADA. 1988; 116:514-20.
92. **Mahowald MW, Schenck CH.** NREM sleep parasomnias. Neurol-Clin. 1996;14(4):675-96.
93. **Guevara AN.** Management of bruxism. J. philipp. Dent. Assoc. 1998;50(1):39-43
94. **Zucconi M, Oldani A, Ferini-Strambi L, Smirne S.** Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: the role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. J-Clin-Neurophysiol. 1995;2(2):147-54
95. **Lapierre O, Montplaisir J.** Les parasomnies. Encephale 1992; 18(4):353-60.
96. **Ohayon MM, Guilleminault C.** Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest 2001;119(1):53-61.
97. **Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J.** Development of parasomnias from childhood to early adolescence. Pediatrics 2000;106(1):67-74.
98. **Koyano K., Tsukiyama Y.** Local factors associated with parafunction and prosthodontics. The Int. J. Of Prosthodontics 2005; 18: 293.

99. **Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rampré PH, Nielsen TA, Montplaisir J.** Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997; 20(4): 290-293.
100. **Milosevic A., Agrawal N.** The occurrence of toothwear in users of ecstasy (3,4 Methylenedioxymethamphetamine). *Comm. Dentistry and oral Epidem* 1999; 27: 283.
101. **Arrue A., Gomez F.** Effects of 3,4 methylenedioxymethamphetamine on the jaw-opening reflex and on the adrenoreceptors which regulated this reflex in the anesthetized rat. *Eur. J. of oral Sci* 2004; 112: 127.
102. **Murray M.** Ectasy related tooth wear. *Brit. Dent. J* 1998; 185:264
103. **Chimenos Küstner E.** La historia clínica en odontología. Ed. Masson; 2002.
104. **Dos Santos J.** Diagnostico y tratamiento de la sintomatología cráneomandibular. Primera edición. Venezuela: Ed. Actualidades medico odontológicas Latinoamérica, C.A; 1995.
105. **Echeverría García JJ, Cuenca Sala E.** Manual de Odontología. Barcelona: Ed, Masson S.A;1995.
106. **Isberg A.** Disfunción de la articulación temporomandibular. Una guía practica. Brasil :Ed. Artes medicas Latinoamérica ; 2003.

107. **Isacsson G, Linde C, Isberg A.** Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacements versus patients with myogenic craniomandibular disorders. J. Prosthet. Dent 1989;5:61-70
108. **Sabán L, Miegimolle C.** Patología de la oclusión III – Exploración y diagnóstico del bruxismo y sus secuelas. Revista Europea de Odontoestomatología 1993; 5(3): 149-57
109. **Donado M.** Cirugía bucal. Patología y técnica. 2º edición: Ed. Masson ;1999.
110. **Haring y Jansen.** Radiología dental, principios y técnicas. Segunda edición: Ed. Mc Graw Hill ;2000.
111. **Chimeros Küstner E.** Radiología en medicina bucal:Ed. Masson; 2001.
112. **Canut JA.** En: Ortodoncia clínica. Editado en Barcelona. Masson-Salvat;1988.
113. **Dos Santos J.** Gnatología. Venezuela: Actualidades médico odontológicas Latinoamérica C.A.; 1992 .
114. **Amemori Y., Yamashita S.** Influence of nocturnal bruxism on the stomatognathic system. Part I: a new device for measuring mandibular movements during sleep. J. Oral Rehab 2001; 28: 943.

115. **Gil F. Suárez M.J., López Lozano JF.** Prevalencia de los hábitos parafuncionales en una población de adultos jóvenes estudiantes universitarios. Revista internacional de prótesis estomatológica. 2006;Vol 8(3).
116. **Friction J, Auvinen M, Dykstra D, Schiffman E.** Myofascial pain syndrome: Electromyographic changes associated with local twitch response. Arch. Phys. Med. Rehab 1985; 66: 314-317.
117. **Rugh JD, Solberg WK.** Electromyographic studies of bruxism behaviour before and after treatment. J Calif Dent Assoc 1979;3:56-59.
118. **Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC.** Nature and frequency of dental wear facets in an Australian aboriginal population. J. Oral. Rehabil 1993; 20:330-40.
119. **Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Jodhi R.** ¿Desgaste hoy? Actualización sobre la etiología del desgaste dentario. Quintessence Int.1997; 28:305-313.
120. **Shaw L, Weatherill S, Smith A.** Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. J. Dent. Child. 1998; 65 (6): 484-6,439.

121. **Ahlgren J, Omnell KA, Sonesson B, Toremalm NG.** Bruxism and muscle hypertrophy of the masseter muscle. Pract. Otorhinolaryngol 1969;31:22-29.
122. **Nadal-Valldaura A.** Patología dentaria. Ed. Rondas; 1987.
123. **Winocur E., Gavish A.** Oral habit among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders. J. Of oral Rehab 2001; 28: 624.
124. **Xhonga F.** Bruxism and its effects on the teeth. J. Oral. Rehabíl 1977;4: 65.
125. **Sabán L, Miegimolle C.** Patología de la oclusión II- Secuelas del bruxismo. Revista Europea de Odontoestomatología 1993; 5(2):77-84.
126. **Coleman T., Grippo J.** Cervical dentin hypersensitivity. Part II: association with abfraction lesions. Quintessence Int. 2000; 31: 466.
127. **Miller N., Penaud J.** Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. J Clin Periodontol 2003; 30(9):828
128. **Glaros AG, Rao SM.** Effects of bruxism. A review of the literature.. J. Prosthet. Dent. 1977; 38(2):149-155.
129. **Bascones A.** Periodoncia clínica e implantología oral. Segunda edición: Madrid ;2001.

130. **Suárez Feito J.M., Casado Llompарт J.R., Cobo Plana J., Lombardía T.** Etiopatogenia y manifestaciones clínicas de las disfunciones del aparato estomatognático. Revista Española de Estomatología. Trabajos originales 1988;5:122-34
131. **Arnold M.** Bruxism and occlusion. Dent. Clin. North. Am 1981; 25: 395.
132. Bruxismo y oclusión. Clínicas odontológicas de Norteamérica 1981;Nº3.
133. **Boreli P, Alibrandi P.** Unusual horizontal and vertical root fractures of maxillary molars: and 11 year follow up. J. Endod 1999; 25 (2): 136-9.
134. **Molina OF.** The prevalence of some joint disorders in craniomandibular disorder (CMD) and bruxers compared to CMD nonbruxers patients and control. Cranio 1999; 17(1):17-29.
135. **Rawlinson A.** Treatment of root and alveolar bone resorption associate with bruxism. Br. Dent.J 1991;22:445-7.
136. **Hanamura H, Houston F, Rylander H, Carlsson E, Haraldson T, Nyman S.** Periodontal status and bruxism: a comparative study of patients with periodontal disease an occlusal parafunctions. J. Periodontol 1987; 58(3):173-76.

137. **Glickman I.** Inflammation and trauma from occlusions: co-destructive factors in chronic periodontal disease. J. Periodontol 1963;34:5.
138. **Polson AM.** Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. J. Periodontol Res 1976;11:279.
139. **Oppenheim A.** Tissue changes, particularly in bone incident to tooth movement.. J. Orthod 1911; 3:57-58.
140. **Gupta OP, Blechman H, Sthal SS.** Effects of stress on the periodontal tissues of young adult male rats and hamsters. J. Periodontol 1960; 31:413-417
141. **Orban B.** Traumatic Occlusion and gum inflammation. J. Periodontol 1939;10:39-47.
142. **Zander HA., Mühlemann H.** The effect of stress on the periodontal structures. Oral Surg 1987; 45:852
143. **Thompson RH, Geiger AM, Wasserman BH.** Relationship of occlusion and periodontal disease. Part III. Relation of periodontal status of general background characteristics. J. Periodontol 1972;43:540-546.
144. **Glyckman I, Smulow JB.** Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. J. Periodontol 1962;33:7-13

145. **Bascones A, y cols.** Tratado de odontología Tomo III. Fisiopatología de la oclusión. Sección XXI. Madrid: Smithkline Beecham S.A. ; 1999.
146. **Thaller JL.** Bruxism, a factor in periodontal disease. N.Y. State. Dent.J. 1965. 31:17-20.
147. **Piquero K., Sakurai K.** A clinical diagnosis of diurnal (non sleep) bruxism in denture wearers. J.Oral Rehab 2000; 27: 437.
148. Diccionario Mosby de medicina, enfermería y ciencias de la salud. 6º ed: Mosby ;2003.
149. **Franklin Ross I.** Oclusión: conceptos para el clínico. Ed. Mundi S.A.I.C. y F. New Jersey
150. **Ahlgren J, Omnell KA, Sonesson B, Toremalm NG.** Bruxism and muscle hypertrophy of the masseter muscle. Pract. Otorhinolaryngol 1969;31:22-29.
151. **Sjoholm T., Lowe A.** Sleep bruxism in patients with sleep-disorders breathing. Arch. Oral Biology 2000;45: 889.
152. **Campos Ortega A.** Tratamiento del bruxismo. Revista actual de odontoestomatología.1988;375:33-7.

153. **Del Río J.** Guías clínicas de las terapéuticas en odontología integrada para adultos..Madrid: Lerko Print SA; 1998.
154. **Leung A.** Bruxism: how to stop tooth grinding and clenching. Postgraduate Medicine 1991; 89(8):167-71.
155. **Manns A, Zuazola RV, Sirhan R, Quiroz M, Rocabado M.** Relationship between the tonic elevator mandibular activity and the vertical dimension during the states of vigilance and hipnosis. J Craniomandibular Pract 1990;8:163.
156. **Kreisberg MK.** Tricyclic antidepressants. Analgesic effect and indications in oral facial pain.J. Craniomandibular Disord Facial Pain 1988;2:171-9.
157. **Henny FA.** Intraarticular injection of hydrocortisone into the temporomandibular joint. J. Oral. Surg 1954;12:314-9.
158. **Brown ES, Hong SC.** Antidepressant-induced bruxism successfully treated with gabapentin. J. Am. Dent. Assoc 1999;130(10): 1467-9.
159. **Sharau Y.** The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain. Pain 1987;31:199-202.
160. **Tseng TC, Wang SC.** Methods of action of centrally acting muscle relaxants, diazepam and tybamate. J. Pharmacol. Exp. Ther 1971;178:350-8.

161. **Bostwick JM, Jaffee MS.** Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism in 4 cases. *J. Clin. Psychiatry.* 1999 Dec; 60(12): 857-60.
162. **Ellison JM, Stanziani P.** SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J. Clin. Psychiatry* 1993 Nov; 54(11): 432-4.
163. **Romanelli, Adler DA, Bungay KM.** Possible paroxetine induced bruxism. *Ann. Pharmacother* 1996; 30 (11) 1246.
164. **Sunden-Kuronen B, Pohto P, Alanen E.** Oral tardive dyskinesia in the rat. *Acta. Odontol. Scand* 1983;41(6):343-8.
165. **Gerber PE, Lynd LD.** Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann. Pharmacother* 1998; 32(6):692-8.
166. **Tan EK, Jankovic J.** Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J.Am.Dent.Assoc* 2000;131(2):211-6.
167. **Gómez FM, Giralt MT, Sainz B, Arrue A, Prieto M, García-Vallejo P.** A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. *Eur. J. Oral.Sci* 1999; 107(6):461-7.

168. **Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY.** The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov.Disord* 1997;12(1):73-8.
169. **Lobezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ.** Effects of the D₂ receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J.Dent. Res* 1997;76(9): 1610-1615.
170. **Lobezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ.** Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: A controlled study with [¹²³I]-iodobenzamine and single-photon emission computed tomography. *J. Dent.Rest* 1996; 75: 1804-1810.
171. **Nelson SJ, Ash MM.** An evaluation of a moist heat pad for the treatment of temporomandibular joint muscular pain dysfunction. *J. Craniomandibular Pract* 1988;6:355-361.
172. **Kahn J.** Iontophoresis and ultrasound. *Phys. Ther* 1980;60:307.
173. **Lark MR, Gangarosa LP.** Iontophoresis. An effective modality for the treatment of inflammatory disorders of the temporomandibular joint and myofascial pain. *J. Craniomandibular Pract* 1990;8:108-116.
174. **Johansson A, Wenneberg B, Wagersten C, Haraldson T.** Accupuncture in treatment of facial muscular pain. *Acta Odontol Scand* 1991;49:153.

175. **Hansson P.** Influence of naloxone on relief of acute orofacial pain by TENS (Transcutaneous electrical nerve stimulation).Pain 1986;24:323.

176. **Long DM, Hagfors N.** The current status of electrical stimulation of the nervous system for relief of pain. Pain 1975;1:109.

177. **Kane K, Taub A.** A history of local electrical analgesia.Pain 1975;1:125.

178. **Lavigne Gilles.** Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. The Int. J. Of Prosthodontics.2005; 18: 291.

179. **Ayer WA, Levin MP.** Elimination of tooth grinding habits by massed practice therapy. J. Periodontol 1973;44:569.

180. **Shulman J.** Teaching patients how to stop bruxism habits. JADA 2001; 132: 1275.

181. **Dawson PE.** Temporomandibular joint pain-dysfunction problems can be solved. J. Prosthet Dent 1973;29:100-112.
182. **Dawson PE.** Temporomandibular joint pain-dysfunction problems can be solved. J. Prosthet Dent 1973;29:100-112.

183. **Rugh JD, Solberg WK.** Electromyographic studies of bruxist behaviour before and during treatment. J Dent Res 1975;54(special issue):1

184. **Cassisi JG, Mc Glynn FD, Belles DR.** EMG-activated feedback alarms for the treatment of nocturnal bruxism. Current status and future directions. Biofeedback Self Regul 1987;12:13.
185. **Solberg WK.** Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint treatment. J. Oral. Rehabil 1975;2:215.
186. **Holmgren K, Sherkholeslam A.** Long term study of the effect of an occlusal splint in patients with parafunctional disorders, J. Dent. Res 1978;57(special issue):341.
187. **Clark GT.** Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing splint therapy. J. Am Dent Assoc. 1979;99:607.
188. **Okeson JP.** The effects of hard and soft splints on nocturnal bruxism. J. Am. Dent. Assoc 1987;114:788.
189. **Shi Chog-Shan, Wang Hul-Yun.** Postural and maximum activity in mandibular elevator during pre and post-occlusal splint treatment of temporomandibular joint disturbance syndrome. J. oral Rehabil 1989;16:155.
190. **Becker CM.** A simplified technique for fabrication of night guards. J Prosthet. Dent 1974;32:382.

191. **Askinas SW.** Fabrication of an occlusal splint. J. Prosthet.Dent. 1972;28:549.
192. **Sabán L, Miegimolle C.** Patología de la oclusión IV: Tratamiento del bruxismo y sus secuelas. Revista europea de odontoestomatología 1994;7:31-36.
193. **Gerber PE, Lynd LD.** Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. Ann. Pharmacother 1998; 32(6):692-8.
194. **Areso MP, Giralt MT, Sainz B, Prieto M, García-Vallejo P, Gómez FM.** Occlusal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. J. Dent. Res 1999; 78(6): 1204-13.
195. **Weideman CL, Bush DL, Yan-Go FL, Clark GT, Gornbein JT.** The incidence of parasomnias in child bruxers versus nonbruxers. American Academy of Pediatric Dentistry 1996;18(7):456-460.
196. **Casado Llompарт J.R.:** Clase magistral de Prótesis Estomatológica I. Facultad de Odontología UCM, Madrid; 2002.
197. **Stallard H, Sruart CE:** Eliminating tooth guidance in natural dentitions. J. Prosthet Dent 1961; 11:474-479.
198. **González JM.** Tratamiento del desgaste dental con prótesis fija. Presentación de un caso de intenso bruxismo. Revista vasca de odontoestomatología 1994; 4(4): 192-7.

199. **Lasso de la Vega J.** Cómo hacer una tesis doctoral. Fundación Universitaria española, Madrid;1977.
200. **Bunge M.** La ciencia, su método y su filosofía. Buenos Aires: Siglo XX., 1989.
201. **Álvarez Cáceres R.** El método científico de la salud. Madrid: Díaz Santos, 1996.
202. **Burgos Rodríguez R, Chicharro Molero JA, Bobenrieth Astete M.** Metodología de investigación y escritura científica en clínica. Escuela andaluza de Salud Pública. Granada;1994
203. **Senra Varela A, Senra Varela MP.** La tesis doctoral en medicina. Madrid: Díaz Santos; 1995.
204. **Hulley Sb, Cummings SR.** Diseño de la investigación clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
205. **Jenicek M.** Epidemiología. La lógica de la medicina moderna. Barcelona: Masson;1996.
206. **Sackett, DL et al.** Epidemiología clínica. Madrid: Díaz Santos; 1989.

207. **Grifell E.** Métodos de muestreo. Área de salud pública y medicina comunitaria. Atención primaria. 1989; 6:675-88
208. **Dawson-Saunders B, Trapo RG.** Bioestadística Médica. México: Manual moderno;1993.
209. **Kish L.** Survey sampling. N.Y.: John Wiley y sons; 1965.
210. **Moses LA:** Statistical concepts fundamental to investigations. En Bailar III JC, Mosteller F. eds. Medical uses of statistics. Second edition, Boston: The New England Journal of Medicine Books; 1992.
211. **Dean A.** Manual del EdiInfo: Epidemiología con ordenadores. Sevilla: Consejería de salud, Junta de Andalucía; 1991.

